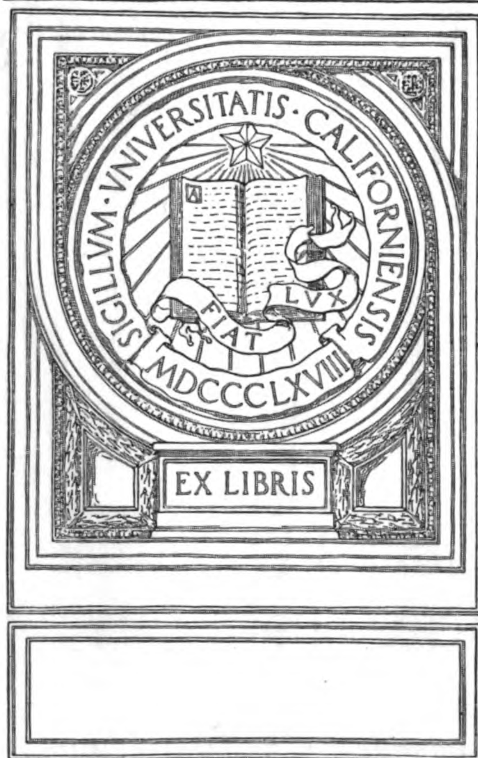




SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Schweiz. Vereins für Psychiatrie

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben unter Mitwirkung von / **dirigé** avec la collaboration de

Prof. Asher, Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Prof. P. Dubois (†), Dr. M. Egger, Prof Kocher (†), Dr. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame (†), Prof. Long, Prof. A. Mahaim, Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. M. Minkowski, Dr. P. v. Monakow, Dr. Ch. de Montet, Dr. F. Naville, Prof. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess (†), Dr. L. Schwartz, Dr. H. Steck, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Prof. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von – par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich
Prof. Dr. R. Weber à Genève
Prof. Dr. R. Bing in Basel
Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von – rédigé par

C. v. Monakow

Mitredaktoren: Prof. R. Bing (Basel), DDr. R. Brun (Zürich), M. Minkowski (Zürich) und F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band / Volume XV — **Heft / Fascicule 1**

Zürich 1924

Druck und Verlag / Art. Institut Orell Füssli / Imprimeurs-Editeurs

Inhalts-Verzeichnis. — Table des matières.

1. Nouvelles contributions à l'étude du rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie du neurone.

Par G. Marinesco (Bucarest).

(Avec 7 figures.)

Pendant une série d'années j'ai consacré mon activité à l'étude de la structure et des changements de la cellule nerveuse à l'aide de pièces fixées de différentes manières et colorées par différentes méthodes.[1])

Sans doute que les résultats obtenus sont impressionnants et ont fait imprimer un progrès enorme à nos connaissances des modifications morphologiques du neurone. Le culte du cadavre ne doit pas être, cependant, poussé trop loin et faire négliger les données acquises dans le domaine de la chimie physique et de la chimie biologique. Ces sciences ont orienté l'étude cytologique dans la direction de la dynamique cellulaire.

Je me suit servi dans mes recherches de nouvelles méthodes, car la méthode crée les résultats, comme le disait Decartes, à savoir: l'ultramicroscopie, la coloration vitale et l'étude histo-chimique des ferments oxydants. Pour ce qui à trait à l'ultramicroscopie, nos recherches ont éclairé plusieurs problèmes de structure physique et de modifications colloïdales de la ceculle nerveuse. La coloration vitale nous a permis de faire une constatation inattendue du cytoplasma et de l'axone, comme on le voit sur la figure 1a. D'autre part elle nous montre des différences de structure physico-chimique du cytoplasma et de l'axone que les méthodes actuelles ne permettent pas d'entrevoir.

En effet, elle nous montre que la réaction du cytoplasma diffère de celle de l'axone, tandisque le mélange d'éosine et de bleu de metylène dissous dans le serum de l'animal, colore les granulations fines en rouge dans le cytoplasma, le noyau reste incolore et l'axone offre des filaments ou des granulations colorées en bleu. Il y a donc une différence de réaction chimique entre le cytoplasma et l'axone. Aucune méthode actuellement connue, pas même celle des oxydases, ne permet pas de colorer une pareille différence.

Enfin, en ce qui concerne l'étude des ferments oxydants j'ai pu aborder à l'aide de la méthode de *Gräf-Schulze*, l'étude des certaines grandes problèmes de biologie telles que l'évolution et l'involution du

---

[1]) *G. Marinesco*, La cellule nerveuse. 2 vols. Paris, O. Doin & Fils, éditeurs, 1909.

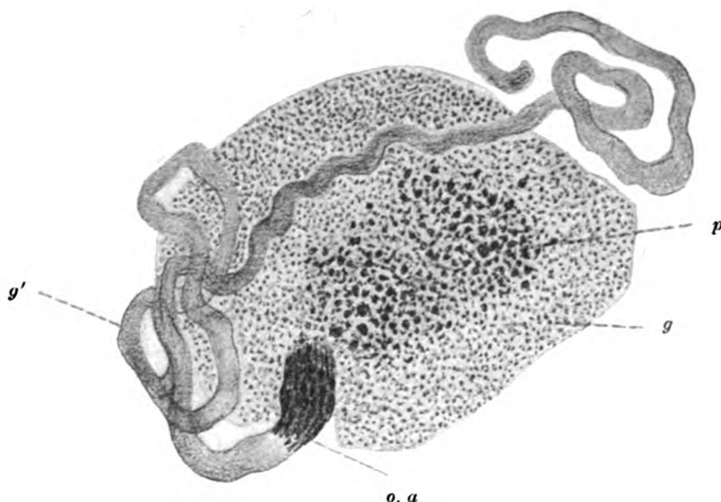


Fig. 1 a.

Cellule d'un ganglion spinal d'un chat adulte. Injection de rouge neutre et bleu de méthylène dissous dans le serum de l'animal et injecté dans ce ganglion. Examen 40 minutes après. Des granulations de la cellule se colorent dans l'original en rose violet, le pigment en rouge brun, l'origine de l'axone en bleu outremer, le glomerule et le cylindraxe en bleu verdâtre.

g = granulation rose violet. *p* = pigment. *o. a* = origine de l'axone. *g'* = glomerule

neurone, la croissance, la régénérescence, l'hérédité. Je reprends ces problèmes dans le travail actuel, en insistant aussi sur les modifications des ferments oxydants dans les états pathologiques.

Il n'est pas dans mon intention d'entrer dans les détails techniques de la méthode des oxydases et sur sa valeur comme moyen d'investigation. J'ai insisté à plusieurs reprises sur cette question dans mes publications antérieures.[1]) Je dirai seulement que cette méthode interprétée d'une façon judicieuse nous permet d'aborder l'étude des grands problèmes de biologie et de les résoudre en partie. Dans le travail présent je m'occuperais surtout de la topographie des ferments oxydants et du rôle qu'ils

[1]) *G. Marinesco:* Recherches histologiques sur les oxydases, C. R. Soc. de Biologie, séance du 8 février 1919; Etudes histologiques sur les oxydases et les peroxydases. C. R. Soc. de Biologie, séance du 22 Mars 1919; Récherches anatomo-cliniques sur les névromes d'amputations douloureuses, Philosophical transactions of the Royal Society of London, Séries B, vol. 209, pp. 229—304, 1711—19; Le rôle des ferments, pendant la croissance et la régénérescence des nerfs, Revue générale des sciences, Sept. 1921; Du rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie, tirage à part du „Libro en honor de D. *Santiago Ramon y Cajal,* Madrid 1922"; Contributions à l'histologie et à la pathogénie de l'idiotie anatomique, L'Encéphale 1921, Nos. 9 et 20; L'opération de *Steinach* peut-elle réaliser le rajeunissement de l'organisme animal? La presse médicale No. 29, 1922; Les rapports de l'hérédité avec la biochimie et la chimie physique, Revue scientifique, 27 Mai 1922; Recherches sur le rôle des ferments oxydants dans le mécanisme de la thermogénèse et de la fièvre, La presse médicale No. 14, 17 février 1923.

jouent dans la régénérescence et la croissance du neurone et aussi de leurs variations dans quelques états pathologiques. Nous allons tout d'abord étudier leur répartition dans les cellules nerveuses.

I. Topographie des ferments oxydants dans le névraxe.

Dans tous les centres nerveux les ferments oxydants n'existent que dans le cytoplasma, les dendrites et leur ramifications et à l'origine de l'axone. Immédiatement après que la gaine de myéline apparaît, les ferments oxydants disparaissent. C'est là une règle générale qui subit cependant des exceptions. Les oxydases font donc défaut dans les fibres nerveuses de la substance blanche de tous les centres nerveux et des nerfs périphériques et craniens. Elles sont absentes également dans le noyau et le nucléole. Ici l'absence des oxydases concorde avec mes recherches d'ultramicroscopie qui m'ont permis de constater que le noyau et le nucléole, comme le cylindre-axe, offrent un vide optique, c'est-à-dire que ces organes sont dépourvus de particules ultramicroscopiques. Les granulations d'oxydases peuvent faire leur apparition dans les petites faisceaux nerveux et dans les fibres qui se rendent aux terminaisons sensitives; corpuscules de *Meissner* et *Krause,* de *Pacini,* de *Golgi,* de *Ruffini,* etc. D'autre part elles existent également dans tous les ganglions sympathiques qui contiennent de fibres dépourvues d'une gaine de myeline nettement différenciés avec des étranglements de *Ranvier.*

L'écorce cérébrale offre une topographie intéressante des oxydases. Les cellules névrogliques de la première couche n'en contient pas, mais on en trouve dans les cellules nerveuses de la IIe, de la IIIe et dans toutes les autres couches de l'écorce cérébrale. Dans les grosses cellules de *Betz* ou constate, en dehors des oxydases, des amas de pigment, pigment qui apparaît là où les oxydases disparaissent. Dans la IIe et la IIIe couches surtout on voit une quantité considérable d'oxydases entre les cellules nerveuses qui correspondent, sans doute, d'une part, à la topographie des granulations dans les dendrites et leurs ramifications, et, d'autre part, aux plexus péricellulaires.

Les cellules des ganglions spinaux, chez l'homme adulte comme chez les mammifères de grande taille, contiennent une quantité variable de granulations de pigment jaune occupant un segment de cellules ganglionnaires.

C'est pour cette raison qu'il faut s'adresser de préférence aux ganglions des animaux jeunes pour voire la totalité des granulations d'oxydases. C'est ainsi qu'en examinant un ganglion lombaire d'un enfant, d'un jeune chien ou du lapin, on constate que toutes ses cellules sont remplies d'oxydases et que suivant leur densité on peut distinguer tout au moins deux

espèces cellulaires: les cellules claires et les cellules obscures. Dans les premières, la dispersion des ferments oxydants est plus grande, dans les dernières, les granulations sont si rapprochées qu'on à la peine de les distinguer isolément. Les cellules obscures se trouvent à côté des cellules claires, de sorte qu'on ne peut pas incriminer un défaut de technique. D'habitude, les granulations sont plus clairsemées dans les cellules de taille moyenne et petite, tandis que celles de grande taille sont plutôt des cellules obscures, mais cette règle n'est pas générale, car on retrouve parmi les cellules volumineuses des cellules claires. Dans ces dernières, le noyau est facile à reconnaître car il est vide, tandis que celui des cellules obscures est enveloppé dans une masse de granulations d'oxydases.

Les cellules satellites, qui entourent les corps du neurone obscur, contiennent également plus de ferments oxydants dans leur protoplasma que celui du corps du neurone d'aspect clair. Entre les cellules ganglionnaires claires et obscures on trouve des intermédiaires. Le glomérule, que forme l'axone, dans son trajet intracapsulaire, contient également des ferments oxydants. Mais où le cylindre-axe se couvre d'une gaine de myéline, les granulations d'oxydases disparaissent. J'ai remarqué parfois que, au voisinage des étrangements de *Ranvier*, les renflements biconiques présentent une bordure très caractéristique due à la présence des granulations très fines de ferments oxydants.

Ce détail est plus fréquent lorsqu'il s'agit d'altérations pathologiques.

Les cellules radiculaires de la moëlle et des noyaux bulbaires contiennent une quantité considérable de ferments oxydants et les granulations sont moins nombreuses dans les noyaux musculolisses, tels que le noyau dorsal du pneumogastrique et les cellules des cornes latérales de la moëlle. Dans la moëlle, comme dans le bulbe et la protubérance on rencontre des cellules plus riches en ferments oxydants et d'autres, qui à cause de la rareté des granulations d'oxydases, sont plus claires. Ces dernières colorées par l'érythrosine, prennent une teinte rougeâtre, tandis que les cellules riches en ferments oxydants offrent une teinte bleue plus ou moins foncée. Ces ferments se trouvent non seulement dans le corps de la cellule mais aussi dans les dendrites, de sorte qu'on peut suivre leur trajet sur une très grande étendue, et lorsque ces dendrites pénètrent dans la substance blanche, comme c'est le cas pour certains cellules des cordons de la moëlle, du bulbe, etc. alors on peut les suivre sur tout leur trajet, grâce à l'absence des ferments oxydants dans la substance blanche. En dehors de l'existence des granulations d'oxydases dans les dendrites et leurs ramifications, surtout sur les coupes longitudinales de la substance grise de la moëlle, on s'aperçoit que les cellules nerveuses sont plongées dans une atmosphère de ferments oxydants. Je suppose que ceux-ci sont

logés dans les terminaisons cylindraxiles qui forment des plexus péricellulaires et prennent part à la constitution des synapses.

L'écorce du cervelet chez les mammifères et surtout chez les oiseaux se fait remarquer par la coloration très foncée de la couche moléculaire remplie d'une grande quantité d'oxydases. Sur les coupes un peu plus fines on se rende compte tout de suite qu'une grande partie de ces granulations siègent dans les prolongements protoplasmatiques des cellules de *Purkinje*, dont ou peut suivre les ramifications les plus fines, et le trajet dans la zone moléculaire, jusqu'à la surface du cervelet, grâce à la présence des oxydases.

Le pôle interne des cellules de *Purkinje* constitué par l'oxone possède des granulations d'oxydases seulement sur son origine; de sorte qu'on ne peut pas suivre son trajet dans la couche granuleuse, à cause de l'absence des granulations. Les petites cellules étoillées de la couche moléculaire contiennent des granulations fines d'oxydases et on peut décéler leur présence grâce à ces ferments.

Dans la couche interne granuleuse les cellules étoilées contiennent également, dans leurs protoplasma, des ferments oxydants. On en voit également des fines granulations d'oxydases sur le trajet des dendrites.

Dans les cellules nerveuses ou il y a du pigment noir, comme sont celles du locus niger, du locus coeruleus, des certaines espèces cellulaires, des ganglions sympathiques, on constate une espèce de ballancement entre la quantité de pigment qui est inversement proportionnelle à celle des ferments oxydants. Aussi, chez l'enfant on ne trouve pas de mélanine, mais celle-ci augmente progressivement avec l'âge, de sorte que dans les cellules de locus niger, de locus coeruleus et des ganglions spinaux, qui ne contiennent pas de mélanine pendant la vie fœtale et pendant la première enfance, on voit que chez l'adulte et chez le vieillard les granulations de mélanine remplissent le corps de la cellule nerveuse. Nous constatons un phénomène semblable dans la région fortement pigmentée de la peau, comme c'est le cas pour l'aréole du mamelon, où on ne trouve pas de trace de ferments oxydants. Il est connu aujourd'hui, depuis les recherches de *Bloch*, qu'un ferment spécial, la dopa-oxydase, préside à la formation du pigment. Etant donné cette diminution progressive des oxydases dans les cellules de ces régions, il se pose la question de la respiration de leur cytoplasma. Considérant d'une part que ces cellules pigmentées ont une action à remplir dans l'organisme, nous pensons que leur vie est ralentie et que leurs échanges nutritifs sont réduits au minimum. D'ailleurs même à l'état normal, les centres musculolisses, disséminés dans l'axe cérébro-spinal, comme c'est, par exemple, le cas pour le noyau dorsal du pneumogastrique, la quantité de ferments oxydants est moindre que dans les cellules du neurone moteur qui gouvernent la fonction et

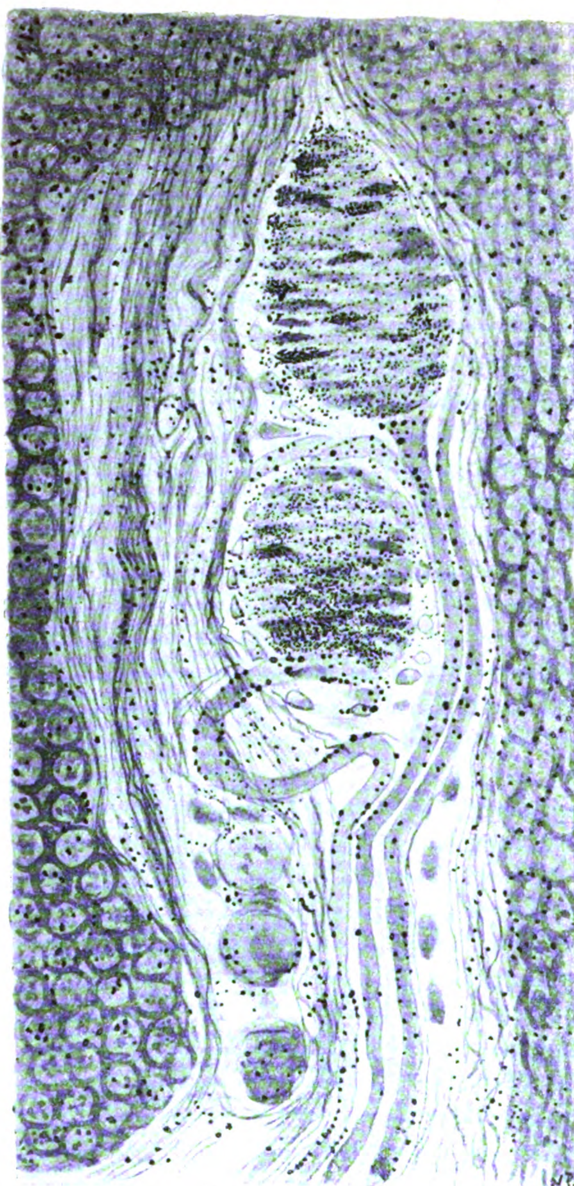


Fig. 1 b.

Deux corpuscules de *Meissner* contenues dans une papille de la peau d'un sujet adulte, On voit à l'intérieur des corpuscules des disques superposés et remplis d'oxydases qui correspondent aux epaississements des spirales du neurite.

la nutrition des muscles striés. Cette concordance va encore plus loin, car les fibres des muscles striés, à leur tour, sont beaucoup plus riches en ferments oxydants que les fibres lisses.

Nos constatations sur la structure du système ganglionnaire sympathique du locus niger, du locus coeruleus et des ganglions spinaux de la région dorsale nous permettent de faire quelques hypothèse sur le mécanisme de la vie du système sympathique et des centres susmentionnés. En effet, la diminution progressive des ferments oxydants et leur remplacement par du pigment noir qui finit par occuper une grande partie du cytoplasma, nous autorisent d'admettre que les échanges nutritifs s'y ralentissent et que fort probablement ces cellules jouissent de fonctions inférieures qui ne reclament pas un dégagement considérable d'énergie de leur part. Peut-être qu'elles ont des fonctions végétatives.

Le mélange de *Winkler-Schulze* nous montre, à l'intérieur des corpuscules tactiles de *Meissner* (fig. 1 b), des disques remplis d'un grand nombre d'oxydases qui correspondent évidemment aux trajets spiroïdes du

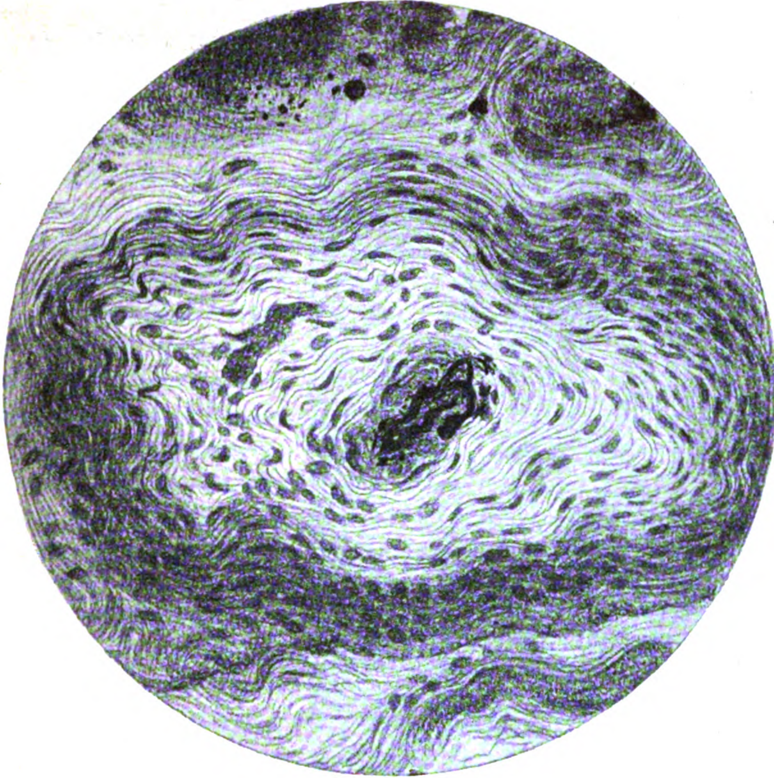


Fig. 2.

Corpuscule de *Pacini*, coupé transversalement. Peau de l'index d'un sujet adulte. Dans la partie centrale on voit la massue avec l'axone qui s'enroule sur lui-même et finit par un bouton terminal grossier.

cylindraxe et particulièrement aux varicosités qu'offrent les fibres nerveuses sur leur trajet. Il faut ajouter que la densité des granulations d'oxydases varie entre des limites assez larges et que nous voyons des corpuscules plus riches que d'autres en ferments oxydants. D'ailleurs chez certains sujets les granulations d'oxydases sont beaucoup plus nombreuses que chez d'autres. Les portions de fibre qui unissent les varicosités sont à peu près invisibles précisement à cause du petit nombre de granulations qui s'y trouvent. Dans le protoplasma qui sépare ces disques il y a des granulations disséminées. A la notion de cellule tactile qui se trouverait à l'intérieur des corpuscules de *Meissner* il faut substituer la conception du syncytium, semblable à celui qui a été décrit à la suite de *M. Nageotte*, par différents auteurs dans les nerfs en voie de régénérescence. Il n'y a pas de cellules sensorielles dans les corpuscules de type *Meissner* comme il n'y a pas de cellules de *Schwann*.

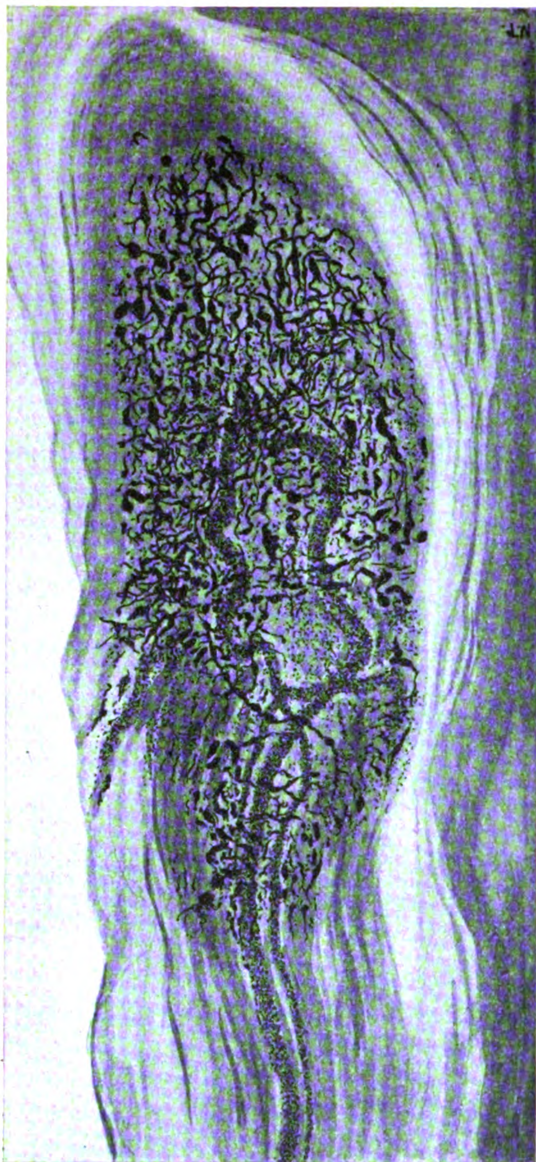


Fig. 3.
Corpuscule de *Golgi* du triceps sural d'un sujet normal. Méthode des oxydases. On y voit deux fibres afférentes, dont l'une épaisse et l'autre plus mince, lesquelles, après avoir traversé la capsule, se resolvent en des ramifications primaires et secondaires moniliformes formant un enchevêtrement extrêmement compliqué.

Les corpuscules de *Pacini* (fig. 2) et de *Golgi* (fig. 3), offrent une structure analogue au point de vue de la présence des oxydases. En effet, la fibre nerveuse, après avoir perdu son enveloppe médullaire, est chargée d'une quantité considérable de granulations d'oxydases qui permettent de suivre son trajet dans le bulbe granuleux central. Ces granulations peuvent être si denses qu'elles donnent au cylindre-axe une coloration bleue foncée uniforme où il est difficile de reconnaître l'individualité des granulations.

La massue ou les massues terminales du neurite sont également très chargées de granulations d'oxydases. Mais il y a quelque chose de plus: le bulbe dans lequel circule le neurite constitue une espèce d'atmosphère de ferments oxydants, qui l'accompagne sur tout son parcours.

Un exemple demonstratif de la quantité de ferments oxydants existant au niveau des synapses est offert par le glomérule olfactif qui, par la méthode des oxydases, apparaît rempli de ferments oxydants. Notons en passant le grand nombre de mêmes ferments qu'on trouve dans le lobe postérieur de l'hypophyse, alors que les cellules du lobe antérieur contiennent beaucoup de lipoïdes et peu

de ferments oxydants. Ces lipoïdes s'accroisent à mesure que l'individu augmente en âge, de sorte que chez le sujet âgé, les cellules sont pauvres en ferments oxydants, tandis qu'ils sont encore nombreux dans le lobe postérieur.

Il était intéressant de faire un parallèle entre l'évolution des granulations fuchsinophiles et les oxydases. Or, nous avons constaté qu'il y a, à ce point de vue, une certaine analogie entre le développement de ces formations. En effet, dans le névraxe du fœtus de 7 mois on voit des granulations fuchsinophiles en abondance dans les cellules radiculaires et dans celles des cordons de la moëlle épinière, dans les noyaux des nerfs craniens, du bulbe et dans les olives. Au contraire, dans l'ecorce cérébrale il n'y en a que dans les grosses pyramides de *Betz* et dans quelques pyramides superficielles qu'on voit ces granulations fuchsinophiles dans les couches granulaires externe et interne, dans les moyennes pyramides on n'en voit pas. On en trouve exceptionnellement dans les petites pyramides. Par conséquent, les granulations fuchsinophiles apparaissent au fur et à mesure que le cytoplasma se développe. Mais, il y a un autre phénomène intéressant à révéler, c'est que les soi-disant corpuscules de *Nissl* n'existent que dans certaines cellules des ganglions spinaux, dans les cellules radiculaires et dans les noyaux bulbaires. Il n'y en a pas dans les cellules de *Betz*.

Ensuite, de même que la méthode des oxydases nous permet de suivre le trajet des dendrites et de leurs plus fines ramifications, grâce à l'existence des ferments oxydants, de même on peut suivre le trajet des dendrites principales, secondaires et tertiaires, grâce à la présence des granulations fuchsinophiles. On peut faire des constatations semblables en ce qui concerne l'écorce cérébrale d'un fœtus de 7 mois et demi. La plupart des cellules pyramidales sus-granulaires ne possèdent pas dans leurs protoplasma des corpuscules de précipitation dus à l'action du fixateur et à certaines réactions du milieu qui favorisent cette précipitation. D'autre part, il n'y a pas non plus des granulations fuchsinophiles ou bien ce n'est que dans un nombre restreint de cellules, de plus, elles n'offrent pas la densité que l'on constate chez le nouveau-né. On peut dire, d'une manière générale, qu'à mesure que le cytoplasma se développe, le nombre des granulations fuchsinophiles augmentent de plus en plus, mais, en même temps, par un changement de milieu de la cellule, certaines granulations électro-négatives se précipitent sous l'apparence de corpuscules de Nissl dont la forme est probablement en rapport avec le trajet et la topographie du réseau endo-cellulaire. Un autre fait intéressant c'est que les cellules de *Cajal*, de la 1re couche, qui se développent de bonne heure, ainsi que les recherches de *Ranke* et les nôtres l'ont prouvé, sont remplies de granulations fuchsinophiles. A propos de la

réaction du changement de milieu cellulaire, qui dans les cellules normales, est au voisinage de la neutralité, je tiens à attirer l'attention sur ce que les cellules de la colonne de *Clarke*, dont l'aspect ressemble en quelque sorte à celui des cellules fœtales, c'est-à-dire que dans leur cytoplasma où il n'y a des corpuscules de *Nissl* qu'à la périphérie de la cellule, contiennent dans leur cytoplasma et pendant toute leur vie beaucoup de granulations fuchsinophiles. Sans doute que ce phénomène s'explique par la charge électrique de ces granulations qui ne se précipitent pas par des fixateurs, tels que le liquide de *Flemming*, l'alcool, le sublimé etc.

II. Rôle des ferments oxydants dans la régénérescence des nerfs.

Mes recherches prouvent que le signal des phénomènes de régénérescence est donné par l'apparition des ferments oxydants dans les fibres nerveuses où, comme on l'a vu plus haut, il n'existe pas des granulations d'oxydases. De plus, nos recherches montrent, d'accord avec les données de la chimie, que les phénomènes physico-chimiques de la régénérescence sont gouvernés par le facteur température. C'est pour cette raison que nous allons étudier la régénérescence des nerfs sectionnés chez les animaux éterothermes et chez les homéothermes. Nous constatons que chez les premiers, et nous avons en vue la grenouille, tous les phénomènes qui caractérisent la régénérescence sont en fonction de température.

Chez la grenouille comme chez l'animal à sang chaud, la vitesse de régénérescence est sous la dépendance de l'activité des ferments oxydants qui se trouvent dans le protoplasma du syncytium de *Schwann* et des oxydasophores. C'est ainsi, par exemple, que la section du sciatique de la grenouille, pratiquée pendant l'hiver, n'est suivie de phénomènes de régénérescence et de dégénérescence qu'après un temps assez considérable. Au bout de 15 jours les vaisseaux du bout central sont plus riches en oxydases, mais, au bout de 20 jours, il apparaît une cicatrice contenant des oxydases qui siègent dans les fibroblastes et les vaisseaux et à l'extrémité de quelques cylindraxes. Ce n'est pas qu'au bout d'un mois qu'apparaît une cicatrice bien indiquée, contenant des oxydases dans le parenchyme nerveux, c'est-à-dire dans les bourgeons nerveux qui partent des extrémités des cylindraxes et dans les différentes espèces de cellules conjonctives de la gaine des nerfs ou de tissu interstitiel. Le syncytium de nouvelle formation, dérivant des anciennes gaines de *Schwann*, est à peine indiqué. 49 jours après la section, sur le nerf seratique de la grenouille, maintenu à 9°, il apparaît une cicatrice teintée en bleu foncé et visible a l'œil nu. La quantité des oxydases a augmenté. On les voit dans les bourgeons nerveux qui, émanant des anciens cylindraxes, avancent dans le syncytium qui commence à se former, disposé

en minces travées. Puis il y a une quantité considérable d'oxydases dans les vaisseaux des gaines des nerfs pénétrant dans la cicatrice: elles donnent à celle-ci la coloration bleue. Ensuite les granulations siègent dans les nombreux fibroblastes formant la cicatrice. Dans le bout périphérique, la quantité d'oxydases est moindre. Il n'y a pas de tractus du syncytium de *Schwann* qui pénètre de l'extrémité du bout périphérique dans la longueur du nerf.

Cela n'a rien d'étonnant, étant donné qu'en dehors de la dégénérescence traumatique produite par la section, la myéline se fragmente sans se transformer en graisses.

Le processus de régénérescence est autrement actif dans les nerfs sectionés depuis trente jours chez la grenouille maintenue à 22°. Ici le travail de cicatrisation et de régénérescence par des éléments propres du nerf est plus considérable. Il y a une prolifération très active du syncytium neurotisé de *Schwann*, formant un plexus inextricable de fibres jeunes, qui rappellent celles de *Remak*. Entre ces travées du syncytium on remarque des fibroblastes contenant aussi des oxydases. La participation du plexus de nouvelle formation à la formation de la cicatrice est très accusée.

Il faut, en outre, ajouter que dans la cicatrice il y a des blocs d'oxydases en quantité considérable, qui affectent souvent la forme des sphères rayonnantes. Dans le bout périphérique au niveau de l'extrémité supérieure il y a le même processus de néoformation de travées du syncytium, mais moins actif que dans le bout central. Puis on aperçoit la myéline réduite en boules, dont quelques unes colorées en violet pour le mélange de diméthylparaphénylène diamine et naphtol-a. Ce qui signifie que la fragmentation de la myéline, processus physique, est suivie d'un autre processus chimique, de dédoublement, dû à l'action d'un forment hydrolysant.

Les phénomènes de dégénérescence et de régénérescence sont beaucoup plus actifs chez les animaux à sang chaud et ces phénomènes sont en rapport avec l'apparition précoce des oxydases au niveau du bout central du nerf sectionné. La section du sciatique chez un jeune chien montre, après 7 jours, à l'extrémité du bout central, les cylindraxes gonflés et garnis, au centre où à la périphérie, de granulations d'oxydases qui l'enveloppent plus ou moins complètement.

A mesure que les fibres nerveuses se rapprochent de la cicatrice, elles changent de direction, décrivant des arcs de cercle et s'entre-croisant.

Quoique la méthode pour les oxydases ne permette pas d'analyser la structure du syncytium de *Schwann*, ou voit, par la coloration du fond à l'aide de l'érytrosine, que les fibres de nouvelle formation circulent dans les travées du syncytium et changent de direction suivant ces dernières.

Dans le bout central, à l'extrémité de quelques fibres, on observe des massues, plus ou moins volumineuses, pourvues d'oxydases. Les travées du syncytium parcourent la cicatrice pour se diriger vers l'extrémité du bout périphérique, où elles se confondent avec les travées de ce dernier. Le processus de néoformation des travées du syncytium et l'augmentation des granulations d'oxydases dans le protoplasma de ce dernier et autour des cylindraxes de néoformation s'accusent à mesure que le processus de régénérescence avance et que les faisceaux de régénérescence deviennent plus nombreux. C'est ainsi que 30 jours après la section du sciatique de chien il y a un névrome constitué par des tractus du syncytium dans lesquels circulent plusieurs fibres nerveuses dans une gaine commune. Ces faisceaux s'éparpillent dans la cicatrice et passent ensuite dans le bout périphérique. A l'extrémité du névrome, il y a un réseau riche en capillaires à l'intérieur desquels il y a des blocs rayonnants d'oxydases. Chez un lapin avec section du pneumogastrique datant de 30 jours, nous avons trouvé au niveau du névrome un grand nombre de massues terminales affectant des formes différentes pourvues d'un nombre considérable d'oxydases.

La disposition de ces dernières varie d'une massue à l'autre; tantôt elles occupent tout leur étendue et sont denses, tantôt elles sont plus clairsemées ou ne siègent que dans la partie supérieure. Conformément à nos recherches antérieures et d'accord avec les idées de *Cajal* et de *O. Rossi*, nous constatons que les fibres nerveuses de la moëlle épinière sont capables de phénomènes de régénérescence. En effet, on observe, du côté du bout inférieur, la plupart des épisodes histologiques qui caractérisent les phénomènes de régénérescence des nerfs périphèriques. Il y a de la turgescence des fibres, restées en rélation avec leur centre trophique. Il apparaît, dans l'intérieur de ces fibres, des oxydases qui remplissent l'axone, grâce auxquelles on peut les suivre sur un long trajet. Il y a ensuite des phénomènes de régénérescence collatérale et terminale, cette dernière sous forme d'arborisation et même plus, la partie terminale du bout central contient un plexus de nouvelle formation, dont les fibres cheminnent à la faveur des cellules névrogliques et des vaisseaux, mais d'habitude ne penètrent pas dans la cicatrice conjonctive où les ferments oxydants sont en petite quantité. Sans doute, ces phénomènes de régénérescence ne sont pas si riches et si multiformes que dans le bout central d'un nerf sectionné, mais tout prouve que les fibres ascendantes des cordons postérieurs et antéro-latéraux sont capables d'accroissement et de véritables phénomènes de régénérescence. Malheureusement la cicatrice conjonctive réunissant les deux bouts, ne constitue pas un milieu favorable, ni mécanique ni chimique et ne contient pas de voies aménagées, pour loger les nouvelles fibres et fournir l'énergie de croissance nécessaire,

comme c'est le cas pour le syncytium de *Schwann* dans les nerfs périphériques. La méthode de *Cajal* pour l'imprégnation des cylindraxes, comme celle qui met en évidence les ferments oxydants, nous permettent de constater qu'il n'y a pas une différence essentielle entre la capacité de régénérescence des fibres nerveuses médullaires qui ne possèdent pas de gaîne de *Schwann* et celle des nerfs périphériques. Les deux espèces de fibres possédent la capacité de créer, à la suite de la section, des bourgeons terminaux et des ramifications collatérales. Dans les deux cas nous constatons soit des boules de trajet soit terminales, chargées d'oxydases, dont un certain nombre tombe rapidement en autotomie.

Il y a en plus une néoformation arborescente de neurites. Peut-être y-a-t-il une différence entre la richesse des fibres de néoformation dans les deux cas, mais, ce qui distingue la régénérescence des fibres de l'axe spinal de celle des nerfs périphériques, c'est que la cicatrice névroglique intérieure n'est pas adaptée à recevoir des neurites de nouvelle formation. Il n'y a pas entre les voies que la névroglie offre et celles du neurite de néoformation une adaptation parfaite, comme cela arrive pour le syncytium de *Schwann* des nerfs périphériques. D'autre part, la cicatrice conjonctive est sous la dépendance des meninges, pauvres en ferments oxydants, etant de consistance assez grande elle n'offre pas un milieu favorable à la progression des jeunes neurites. *Santiago Ramon y Cajal*, avec son grand talent d'observation, a mis en évidence le rôle de ces deux cicatrices névroglique et conjonctive. Comme on l'a vu on constate, après la section des nerfs comme après la section de la moëlle épinière, qu'un certain nombre de fibres nerveuses sont pourvues, à leur extrémité, d'une boule ou d'une massue remplie de ferments oxydants, comme c'est les cas pour le cylindraxe terminal. Un certain nombre de cellules deviennent libres à la suite de la lyse de l'extrémité de la fibre, mais elles continuent de posséder des ferments oxydants et subisent aussi bien que les boules restées en rélation avec leurs fibres, certaines modifications intéressantes. Leur périphérie devient hyaline, tandis qu'une partie centrale, plus ou moins étendue, offrent encore des granulations d'oxydases. Il reste à remarquer que là où les granulations persistent le réseau fibrillaire existe aussi, tandis qu'à la périphérie il est disparu. Mais, à un moment donné surtout dans les processus pathologiques (tabès) les boules des racines postérieures offrent une capsule et celles devenues libres sont à peu près dépourvues de granulations, probablement elles deviennent des corpuscules amylacés. Ces constatations nous permettent de mieux saisir l'importance des massues terminales dans la régénérescence. En effet, tandis que dans certaines fibres l'énergie de croissance est depensée en formation de fibres terminales et collatérales, dans d'autres, au contraire, il y a augmentation sur place des ferments oxydants, mais

l'impulsion de croissance, en longueur, est ralentie. Alors il apparaît ces boules terminales qui sont vouées à la mort, car l'activité de leurs ferments étant ralentie progressivement, elles n'ont plus de fonction à remplir. On doit donc considérer ces boules comme un produit de dégénérescence. Les boules de retraction des cellules de *Purkinje* du cervelet sont de deux sortes: les unes qui contiennent des ferments et d'autres qui en sont dépourvues. Ici nous remarquons la rélation qui existe entre la structure des cellules de *Purkinje* et celles des boules de retraction. Lorsque les ferments de ces cellules sont conservés, les boules possèdent également des oxydases, dont le nombre diminue à mesure que les granulations du cytoplasma cellulaire s'altèrent. Donc, on peut conclure que, tout au moins dans certains cas, les altérations des boules terminales sont secondaires aux modifications éprouvées par les cellules auxquelles appartiennent des fibres pourvues de boules altérées.

III. Neurotropisme.

La démonstration de l'origine centrale des fibres régénérées, la constatation de leur croissance à l'extrémité inférieure du bout supérieur, et la pénétration de ces fibres dans les tissus environnants (et surtout dans le bout périphérique), la précision de leur orientation dans un but défini pour former des appareils terminaux, une fois ce but atteint, soulèvent nécessairement une foule de problèmes qu'on a voulu expliquer par un mécanisme désigné du nom de neurotropisme par *Cajal* et de chimiotropisme par *Forssman*.

Il est vrai qu'avant ces deux auteurs, d'autres savants de grand mérite, *Ranvier* et *Vanlair*, ont tenté d'expliquer le mécanisme d'orientation des fibres régénérées d'une manière trop simpliste, c'est-à-dire par la croissance des bourgeons nerveux dans la direction de la moindre résistance. *Ranvier* admettait que les fibres de nouvelle formation, suivant un plan imposé par leur organisation, ont la tendance à pousser continuellement jusqu'à la périphérie et ne sont retenues dans leur croissance que par les obstacles rencontrés dans leur chemin, comme cela arrive dans le sol aux racines des plantes.

Vanlair conclut de ses expériences que les fibres nerveuses en croissance suivent les trajets où ils éprouvent la moindre résistance. La croissance même des cylindres-axes serait aveugle; la réparation de la fonction serait due à la création d'une voie commode, que les jeunes fibres n'auraient qu'à suivre pour retrouver leur voie et aboutir à l'endroit de leurs formations terminales.

Il est certain que la conception mécanique de *Ranvier* et *Vanlair* accorde un trop grand rôle au hasard aveugle, mais si l'on veut bien tenir

compte du fait que le hasard dans le domaine des phénomènes biologiques est conditionné par les lois physico-chimiques, la connaissance de ces dernières sera de nature à éclairer jusqu'à un certain point le mécanisme de la moindre résistance.

La théorie de *Ranvier-Vanlair* était trop simple et surtout trop imprécise pour satisfaire l'ésprit des chercheurs, aussi d'autres hypothèses ont pris sa place. Depuis que *Pfeffer* a mis en évidence la sensibilité de certains spermatozoïdes de cryptogames à l'acide malique et pût ainsi expliquer leur attractions vers les gamètes femelles, l'étude des tropisme, et surtout celui des chimiotaxismes, a pris un nouvel essort. Les expériences si intéressantes de *Massart* et *Bordet* sur le chimiotropisme des leucocytes par rapport à certains produits bactériens, ont ouvert de nouvelles voies à la pathologie expérimentale. Muni de ces connaissances, et doué d'un ésprit intuitif admirable, *Ramon y Cajal* émit l'hypothèse que l'orientation des cylindraxes et des prolongements nerveux en général pouvait être dirigée par l'éxistance de courants de substances positivement chimiotaxiques élaborées par les cellules vers lequelles doivent se diriger les jeunes axones. Ce sont ses études sur la rétine qui permirent d'entrevoir les phénomènes de chimiotaxismes dans le système nerveux, mais, comme le remarque *Dustin*, l'idée ne fit fortune qu'après les travaux de *Forssman*, qui créa le mot de neurotropisme et édifia sa théorie de l'attraction chimique dans le système nerveux sur un ensemble imposant d'expériences, dont nous allons relater seulement quelques-unes.

Cajal est porté à admettre que la fonction principale des cordons cellulaires de *Bügner* consiste en la sécrétion de substances positivement chimiotaxiques, capables d'exciter les mouvements amiboïdes des tronçons d'axones jeunes, de les attirer hors de la cicatrice jusqu'au fragment distal, et les obliger à pénétrer entre les tractus en voie de formation et dans les espaces intercordonnaux. Ces substances spéciales diffuseraient déjà au septième ou huitième jour après l'opération, au niveau de l'extrémité libre du bout périphérique, dont les cordons protoplasmiques pourraient agir sur les fibres nerveuses, à la manière des tubes de cristal renferment certaines substances employées dans les célèbres expériences de *Pfeffer* sur les mouvements des spermatozoïdes des cryptogames.

Ce qui confirme *Cajal* dans cette manière de voir c'est que le maximum de puissance régénérative ou neurotisante du segment périphérique, coïncide précisement avec l'époque pendant laquelle se différencient ces cordons cellulaires, c'est-à-dire pendant la deuxième et troisième semaine après l'opération, temps pendant lequel la majeure partie des débris du vieux nerf, et à plus forte raison les substances solubles qui peuvent en émaner, ont été écartées. Mais le fait qui lui paraît le plus décisif en faveur de la théorie chimiotaxique est représenté par les différentes zones

séparant le bout central du fragment périphérique, comme l'avait déjà vu *Vanlair.* Au voisinage immédiat de la cicatrice, une grande partie des fibres du segment proximal se désoriente, prenant des directions transversales ou même rétrogrades, comme si elle cheminaient suivant la moindre résistance, revenant sur leurs pas et traçant de singulières circonvolutions devant le moindre obstacle qui leur est opposé. C'est que sans doute durant la première semaine et une partie de la seconde, il ne se produit pas de mise en liberté de substances chimiotaxiques, ou que dans tous les cas les courants de diffusion de ces substances n'atteignent pas, ou impressionnent très faiblement, le bout central dans son épaisseur. A mesure que nous nous approchons du bout périphérique les fibres égarées sont de moins en moins nombreuses et les trajets des fibres sont de plus en plus directs et mieux orienté. Dans le bout périphérique, les fibres convergent comme attirées par une force irrésistible, puis suivent les trajets parallèles rectilignes sans la moindre tendance à s'égarer ni à rétrograder. Tous ces faits se comprennent très facilement en admettant l'existence d'une relation très naturelle et conforme aux lois de la diffusion des liquides, entre la quantité de substances sécrétées et l'activité de la croissance et de la progression des axones néoformés. *Cajal* explique la fréquence de la division des cylindres-axes à leur entrée dans le bout périphérique, au moment où ils sont sollicités dans différentes directions, par l'abondance des courants chimiotaxiques.

Cajal croit que les cellules de *Schwann* remplissent les rôles suivants pendant le processus de régénérescence: 1° sécrétion de substances attractives; 2° rôle de tuteur pour les fibres jeunes.

Cajal est revenu sur le neurotropisme dans plusieurs travaux successifs. Aussi dans un travail publié en 1907 sur les métamorphoses précoces des neurofibrilles, *Cajal* conclut de la manière suivante: « Il est très probable et en ceci nous sommes d'accord avec *Lugaro* et *Marinesco,* que l'exode des axones à travers la cicatrice soit réglé par de substances chimiotaxiques élaborées par les cellules de *Schwann* transformées du bout périphérique ».

Partisan convaincu et décidé du neurotropisme, *Cajal* a continué avec la même vigueur ses recherches sur le neurotropisme, qu'il a exposées dans un article publié en 1910 et dans sa remarquable monographie sur la dégénérescence et la régénérescence du système nerveux. Dans tous ses travaux *Cajal* s'applique, en variant à l'infini ses expériences, à donner à l'hypothèse du neurotropisme une forme plus précise et plus scientifique.

La comparaison des phénomènes morphologiques qui se déroulent aussi bien dans le bout central que dans le bout périphérique avec les phénomènes physico-chimiques, notamment avec les changements de la

tension de surface de la myéline, son dédoublement et l'intervention des ferments oxydants dans la régénérescence et la croissance des nerfs, demontrent avec la dernière évidence que ce sont ces derniers qui commandent l'évolution des premiers et qui constituent l'expression morphologique apparente des phénomènes physico-chimiques. Dans le bout central ont lieu des phénomènes d'hydratation en vertu desquels la myéline et la cylindraxe subissent des phénomènes de désintégration chimique, qui aboutissent à la formation d'acides gras dans la myéline, de peptone et d'animo-acides dans les cylindraxes. Les phagocytes et les macrophages d'origine hématique s'emparent de produits de décomposition de la myéline cylindraxile, pour leur imprimer des phénomènes ultérieurs de digestion, pour les transporter dans les vaisseaux les plus rapprochés et déblayer le terrain, opération nécessaire pour le développement progressif des neurites de nouvelle formation. Les fibres en voie de dégénérescence perdent leur ions qui sont pris également par les macrophages, car nous avons pu déceler dans ces derniers des produits de désintégration de fer organique et du potassium qui se trouvent dans la myéline, dans les molécules des lipoïdes de la myéline, et de l'albumine des cylindraxes. Il y a à ce point de vue une relation étroite entre l'action des ferments hydrolytiques et oxydants. Ces derniers detruisent par la combustion les acides gras qui résultent de la décomposition de la myéline. Mais le rôle des ferments oxydants est surtout morphogénique. En effet, grâce à leur activité de synthèse il apparaît des bourgeons neuritiques à l'extrémité sectionnée du bout central, rejeton pourvu de ferments oxydants, comme le syncytium où ils sont logés.

Comme je l'ai montré dans mes recherches antérieures, on est obligé de modifier nos connaissances actuelles sur le mécanisme du neurotropisme. Sans doute, comme l'a indiqué *M. Nageotte*, que les fibres de nouvelle formation qui traversent la cicatrice, sont emprisonnées dans le syncytium qu'elles ne quittent jamais. Mais, il faut d'autre part, admettre que le syncytium ne joue pas tout simplement un rôle mécanique. En effet, ainsi que mes nombreuses expériences l'ont montré, les bandes de *Bünger*, chargées des ferments oxydants et les noyaux du syncytium pourvus de fer, espèce de catalysateur, activent la nutrition des bourgeons partis du bout supérieur. Le syncytium du bout périphérique ayant la même structure histologique, possède également la propriété d'exciter la croissance du neurite et de ses ramifications sitôt qu'ils ont pénétré dans ce bout périphérique. A mesure que les neurites augmentent de volume ils se chargent de granulations d'oxydases, de sorte que, pendant leur développement, dans les faisceaux de régénérescence on voit des fibres de nouvelle formation côte à côte, contenant des granulations d'oxydases, en quantité plus ou moins grande. Les granulations d'oxydases persistent

après l'apparition de la gaîne de myéline et ne disparaissent qu'après l'organisation définitive des fibres nerveuses. S'il n'y a pas à proprement parler de neurotropisme, puisque les fibres de nouvelle formation ne se trouvent en aucun moment libres et qu'elles circulent à l'intérieur des voies constituées par les travées du syncytium, il n'en est pas de même pour le syncytium neurotisé du bout supérieur et pour celui du bout inférieur qui n'est pas encore habité par des fibres nerveuses. Il faut admettre, dans ce cas, comme je l'ai dit ailleurs, une espèce de syncytiotropisme, dû, probablement, à une différence de potentiel électrique, phénomène qui, à coup sûr, joue un rôle important dans les phénomènes de régénérescence. *M. Nageotte* admet, à son tour, que les travées de névroglie possèdent la propriété de s'attirer mutuellement et se souder après s'être divisées. Sans doute que, pour expliquer la rencontre des bourgeons du syncytium des deux bouts on ne peut pas invoquer des forces inconnues, mais faire appel aux forces physiques qui gouvernent les phénomènes de la vie telles que la tension de surface et la différence de potentiel électrique.

IV. Altérations des ferments oxydants dans les états pathologiques.

Il n'entre pas dans notre but d'étudier, même d'une manière sommaire, les modifications que subisent les ferments oxydants au cours des diverses maladies. Cependant, on peut dire, d'une façon générale, que ces modifications suivent de près les altérations des fonctions et de la vitalité des cellules et des fibres nerveuses. Les agents traumatiques, infectieux ou toxiques, qui altèrent la nutrition de la cellule nerveuse retentissent en première ligne sur les ferments endocellulaires et principalement sur les ferments oxydants, de sorte que les modifications histologiques visibles par différentes méthodes sont l'expression de changements invisibles de ces ferments. Prennons par exemple les altérations des cellules nerveuses dans la compression extérieure ou intérieure d'un centre nerveux: moëlle, cervelet ou ganglions, par une tumeur, un corps étranger etc. Nous verrons que, dans ces cas, les cellules situées immédiatement au voisinage de l'agent nocif, offrent une altération plus profonde de leurs ferments oxydants que celles situées à une certaine distance.

La gamme des modifications des ferments oxydants est à peu près la même: diminution progressive et remplacement par les granulations de pigment, avec réduction de volume de la cellule. Il se constitue donc la lésion connue autrefois sous le nom d'atrophie pigmentaire.

Les phénomènes les plus intéressants se voient dans les ganglions et les racines postérieures des tabétiques, où, comme on le sait d'après les recherches de *Nageotte*, de *Marinesco* et *Minea*, de ***Bielschowsky*** etc.

il y a des phénomènes de régénérescence du côté des prolongements des cellules des ganglions spinaux sous forme de régénérescence collatérale surtout, et l'appartion d'un grand nombre de massues terminales en voie de dégénérescence. A ce point de vue il faut distinguer entre les cas de tabès au début et les cas de maladie avancée, car le degré de la lésion n'est pas le même.

Dans les maladies dites abiotrophiques (sclérose latérale amyotrophique, la paralysie glosso-labio-laryngée, l'atrophie *Aran-Duchenne* par atrophie progressive des cellules de la corne antérieure) les ferments oxydants jouent un rôle essentiel, sans pouvoir affirmer que le primum movens réside dans cette altération. J'ai pu noter dans les cellules radiculaires et dans les cellules des noyaux bulbaires, parallèlement à l'atrophie du corps cellulaire, une diminution du nombre des ferments oxydants et l'apparition du pigment jaune qui prend leur place. On dirait que, dans ce cas d'abiotrophie, la cause initiale qui produit — comme je l'ai soutenu autrefois — un déséquilibre des ferments imprime des changements continuels regressifs à l'action des ferments oxydants. Pour saisir ma pensée, je pourrais indiquer ce qui se passe dans les cellules d'origine des nerfs après l'altération de leurs prolongements nerveux.

Nous savons depuis longtemps que la section, la resection et l'arrachement d'un nerf sensitif ou moteur, déterminent dans son centre d'origine des modifications plus ou moins profondes en rapport avec la violence du traumatisme. Ces modifications intéressent la substance chromatophile, les neurofibrilles, le noyau, le nucléole etc. La méthode des oxydases nous permet d'enregistrer également des changements correspondants des ferments oxydants. L'ultramicroscope comme la coloration vitale et la méthode des oxydases montrent qu'il n'y a pas dans le cytoplasma des corpuscules de *Nissl*, qui ne sont en réalité qu'un produit artificiel dû aux fixateurs qui précipitent les granulations colloïdales. Aussi n'y a-t-il des éléments chromatophiles. La méthode des oxydases ne nous revêle pas, dans le cas de section simple du nerf, des modifications sensibles des ferments oxydants, cependant, lorsque la cellule est très tuméfiée, elle montre en dehors du déplacement du noyau que les granules n'offrent pas la densité normale, mais, dans la phase de préparation, alors que la méthode de *Nissl* nous montre des corpuscules plus fonces, la densité des granulations d'oxydases est plus grande et la cellule devient alors plus foncée. Lorsque le traumatisme a été plus violent, comme c'est le cas pour la resection d'un grand trajet de nerf, on constate, en dehors d'une réduction de volume de la cellule, une diminution des granulations d'oxydases. Ce phénomène est visible dans la fig. 4, dans un cas où l'on a réséqué le sciatique et on a pratiqué en même temps la section de la moëlle dorsale. On y voit une diminution notable des ferments oxydants.

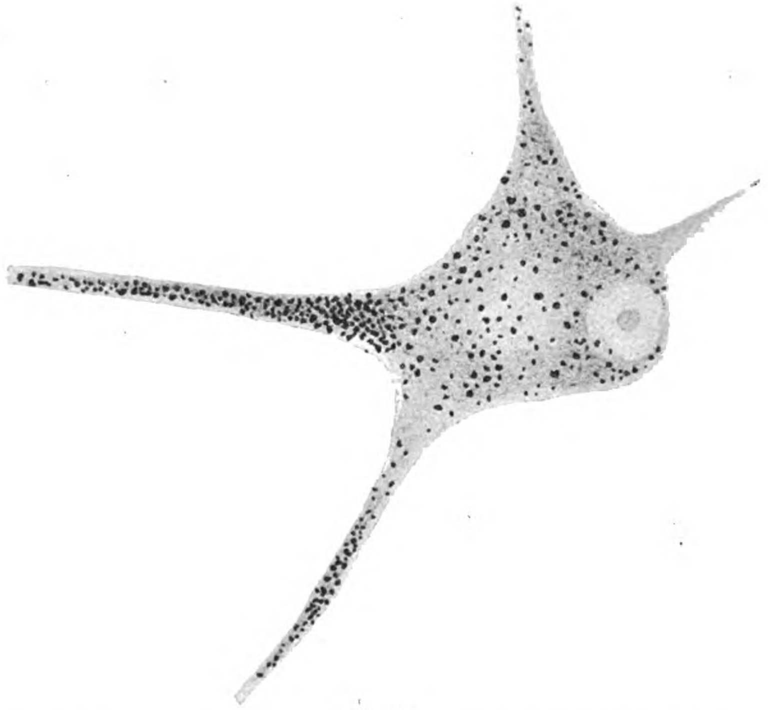


Fig. 4.

Cellule radiculaire de la corne antérieure, du groupe postéro-externe, région lombaire d'un chien, après la résection du nerf sciatique.

L'étude des ferments oxydants dans les myopathies et atrophies musculaires myélopathiques apporte des documents intéressants sur le mécanisme des lésions des muscles. Pour eviter une cause d'erreur il faut savoir que même à l'état normal il y a des fibres pourvues d'un grand nombre de ferments oxydants, qui leur donne un aspect foncé et d'autres plus claires qui en contiennent moins. Dans la myopathie primitive progressive l'altération des ferments oxydants doit jouer un rôle principal dans la génèse de cette maladie, et nos recherches nous portent à croire que l'altération des mitochondries et des ferments oxydants pourraît être l'altération primitive de la myopathie. En effet, la dégénérescence graisseuse ou hyaline de la fibre musculaire se caractérise par la disparition ou diminution des ferments oxydants.

Dans l'atrophie musculaire myélopathique ou myopathique où, à coup, sur les modifications morphologiques dues à la lésion de la portion striée rélève d'un trouble de l'activité des ferments oxydants et hydrolytiques, on constate également la diminution, voire même la disparition des oxydases. C'est ainsi qu'on peut voir, dans la coupe transversale (fig. 5)

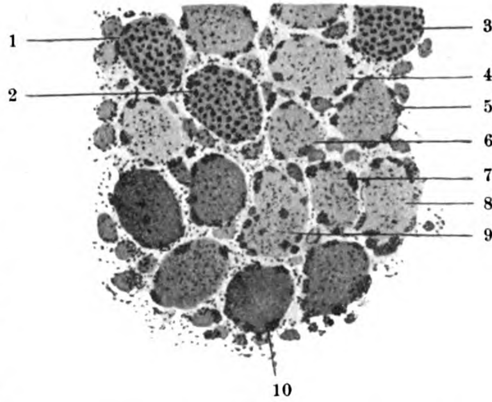


Fig. 5.
Coupe transversale des muscles de la langue d'une femme atteinte de tumeurs multiples du cou. Toutes les fibres sont atrophiées mais certaines d'entre elles, 1, 2, 3, contiennent des granulations d'oxydases en assez grand nombre. D'autres, plus nombreuses, 4, 5, 6, 7, 8, 9, en contiennent moins. Enfin, la fibre 10 n'en contient pas du tout. Ces deux dernières séries contiennent une surcharge de graisse disposée à la périphérie ou à la surface sous forme de gouttes.

de la langue d'une malade avec des tumeurs multiples qui comprimaient plusieurs nerfs craniens, entre autres l'hypoglosse, l'altération de différents dégrés des ferments oxydants qui parfois manquent complètement (10) et d'autres fois sont reduits seulement de nombre. On sait que depuis les recherches de *A. Pettit* et *Giard* les plexus choroïdes remplissent une fonction sécrétoire et les idées ingénieuses que vient de développer le professeur *von Monakow*, sur le rôle de ces plexus dans l'évolution des centres nerveux et leur lésion dans la démence précoce, nous obligent de dire quelques mots sur le rôle des ferments oxydants dans les cellules de ces plexus. Toutes les cellules y sont remplies de granulations plus fines ou plus grossières d'oxydases.

Ce qui est important c'est les altérations qu'on trouve dans diverses méningites de différente nature, qui exagèrent la fonction sécrétoire des plexus choroïdes. Il y a souvent une abondance très grande de ferments oxydants dans les cellules des plexus. On voit dans la fig. 6 un exemple de ce genre. A ce point de vue on peut rapprocher les faits constatés dans la maladie de *Basedow* qui montre, que chez l'adulte, les cellules thyroïdiennes contiennent relativement peu de ferments oxydants et beaucoup de lipoïdes. Ces cellules s'enrichissent de ferments, ce qui tend à demontrer que les ferments oxydants interviennent dans l'acte de sécrétion, mais nous ne pouvons pas affirmer si c'est au moment de la sécrétion que la quantité de ferments augmente ou si c'est pendant la phase de repos fonctionnel.

La méthode des oxydases appliquée à l'analyse des lésions des cellules nerveuses dans la maladie de *Tay-Sachs*, nous fournit des résultats de la plus haute importance. Il y a dans toutes les cellules du système nerveux que nous avons examinées, une diminution notable des granulations, qui réalisent la synthèse du bleu d'indophénol. Cette altération a son maximum dans l'écorce cérébrale. On a vu plus haut que toutes les cellules du système nerveux central et périphérique contiennent, dans leur protoplasma, une quantité de granulations qui se colorent en bleu, par le mé-

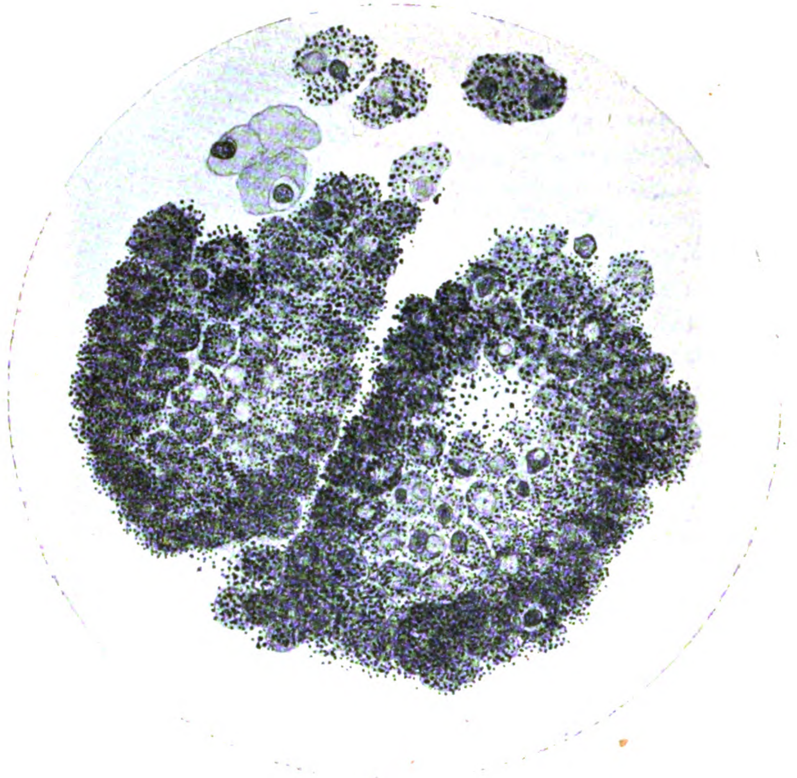


Fig. 6.

Portion de plexus choroïdes du ventricule latéral dans un cas de gliome du corps calleux et de formations adeno-kystiques des ventricules latéraux. Dans les cellules situées à la périphérie la masse des granulations de ferments oxydants est si dense qu'on n'y voit plus le noyau. Toutes les cellules sont remplies de ferments. Il n'y a qu'en haut et à gauche qu'on voit 2 cellules qui n'en contiennent pas. Il y a en outre dans quelques cellules des corpuscules de lipoïdes qui se teignent d'une façon différente par la méthode des oxydases.

lange de naphtol et dimétyle-paraphénilène-diamine. Or, le cytoplasma des cellules de l'écorce cérébrale, dans cette maladie, offre une diminution de ces granulations allant jusqu'à leur disparition complète. Il y a à noter que l'on constate, en général, une concordance entre les lésions révélées par la méthode de *Nissl* et la réaction des oxydases: partout où l'on a une achromatose, les oxydases manquent, tandis que, autour du noyau, là où les corpuscules de *Nissl* persistent, l'on aperçoit un nombre assez considérable de leurs granulations. Dans les dendrites et leurs ramifications, de même qu'entre les cellules nerveuses, il persiste encore une grande quantité d'oxydases.

Le contraste entre le cytoplasma pauvre en oxydases et les dendrites riches en ferments est impressionnant. D'autre part, l'absence des oxy-

dases dans le cytoplasma contraste également avec le milieu où se trouve la cellule, laquelle semble plongée dans une atmosphère de granulations d'oxydases. Dans le cytoplasma des cellules de *Betz*, on voit une zone d'oxydases autour du noyau; elles existent aussi dans la tige de la dendrite principale, d'autre part, je crois avoir constaté parfois quelques granulations bleues autour du nucléole. C'est là une constatation qui mérite d'être relevée, parce que, en général, comme je l'ai montré antérieurement, il n'y a pas d'oxydases à l'intérieur du noyau.

En ce qui concerne la topographie des oxydases, celles-ci font défaut presque complètement à la surface de l'écorce, mais il y en a dans la partie profonde de la 1re couche. Les petites pyramides en possèdent plus que les cellules de la IIIe couche. La méthode des oxydases montre également que le cytoplasma des cellules est bourré de gouttes de lipoïdes, dont le volume et la densité varient avec l'espèce cellulaire. La quantité des lipoïdes est en rapport inverse avec la quantité des oxydases. Là où il y a beaucoup de lipoïdes, il y a moins d'oxydases, de sorte que, entre les cellules remplies complètement de vésicules de lipoïdes et dépourvues totalement d'oxydases et les cellules de la IIe et de la IIIe couche qui contiennent encore des oxydases en bonne quantité, on constate des intermédiaires. Dans les cellules contenant peu d'oxydases, il est possible de les dénombrer. Les lipoïdes se trouvent également dans la paroi des capillaires et des vaisseaux, de même que dans le protoplasma des cellules endothéliales. Le volume des gouttes de lipoïdes est variable, il y en a des grosses, de moyennes et de petites. Dans les cellules de *Purkinje*, on voit aussi une diminution quantitative des oxydases. C'est ainsi que dans la région gonflée de la cellule, où il y a de l'achromatose, la réaction des oxydases manque complètement. Nous voyons dans les cellules de *Purkinje* et dans celles de l'écorce cérébrale, le même rapport inverse entre la quantité des oxydases et la quantité des lipoïdes. C'est ainsi que les utricules qui se trouvent au niveau des bifurcations dendritiques, ou bien les renflements de ces dernières qui sont riches en lipoïdes, n'offrent que quelques granulations d'oxydases. Les constatations que nous avons faites dans les cellules des ganglions spinaux sont des plus suggestives; on y voit toute la gamme des lésions, depuis l'achromatose à peu près complète jusqu'à la conservation intacte des éléments chromatophiles. Or, dans la région d'achromatose périphérique, les oxydases sont très clairsemées ou bien sont tout à fait absentes, tandis que la région périnucléaire, formant une zone plus ou moins large, tranche, par la présence d'une quantité très grande d'oxydases, avec la périphérie incolore.

Il est naturel de se demander ce que deviennent les peroxydases alors que les oxydases sont disparues. N'ayant pas à notre disposition de perhydrol pour faire la réaction avec la benzidine, nous avons dû utiliser

la réaction du fer dans le protoplasma et le noyau, car cet ion, d'après *Bertrand*, joue le rôle d'une peroxydase. La réaction de *Perls* nous a montré que, là où les oxydases font défaut, la réaction du fer est absente, tandis que la région périnucléaire relativement intacte offre la réaction du fer, de même que le nucléole de la cellule nerveuse.

Or, nos recherches antérieures ont montré que dans les cellules dites somatochromes (cellules des ganglions spinaux, radiculaires, des noyaux medullaires et bulbaires, cellules de *Betz*, etc., la quantité de fer est considérable (méthode de *Perls*). La topographie coïncide avec celle des corpuscules chromatophiles. Les images obtenues par la méthode de *Nissl* et celle de *Perls* se superposent. Du reste, depuis longtemps, *Scott* a soutenu que les corpuscules de *Nissl* contiennent du fer et du phosphore organique.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE (Prof. Mahaim) ET DE LA CLINIQUE MÉDICALE (Prof. Michaud) DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE,

2. Contribution à l'étude des séquelles psychiques de l'Encéphalite léthargique.

(Les associations expérimentales. — Les formes épileptoïdes.)

Par H. STECK (Asile de Cery).

(Suite.)

C. Les formes épileptoïdes.

25. Mey. Ida, née en 1905. Début avec tremblement en août 1922 (avant n'a pas eu de fièvre, tbc. du genou gauche opérée en 1917, guérie avec ankylose). En sept. le bras droit devient raide, les mouvements actifs deviennent difficiles. Enfin elle devient un peu somnolente, manque de volonté et d'énergie. *On observait qu'elle commençait une phrase sans la finir ou bien la finissait après s'être tue un moment.* Du 14 octobre 1922 au 15 février 1923 elle fait un séjour à l'hôp. cant. où on constate une attitude parkinsonienne nette avec raideur des extrémités droites, le cou est raide (oreiller psychique manifeste) mimique masquée, contracture de fixation du bras droit, avec tremblement intentionel grossier. La déglutition paraît parfois un peu ralentie, mais la parole est libre; elle *cause* même *beaucoup*, pendant la journée elle est parfois somnolente. Lit très vite couramment, répète une histoire en l'abrégeant. Reconnaît très bien les images incomplètes de *Heilbronner.* Son affectivité paraît adéquate et normale, son attention est bonne. Elle se gratte beaucoup, elle est émotive, pleure pour des riens. A la maison elle devenait insupportable par un besoin impérieux de pousser des cris jours et nuits sans motif. Pour cela elle fut internée à Cery du 16 juin à 20 juillet 1923. En arrivant elle pleure de devoir rester à l'asile, pendant la journée on la trouve souvent somnolente; les nuits elle gémit, ses gémissements sont involontaires d'après elle, elle crie non pas parcequ'elle a mal, mais parcequ'elle ne peut pas faire autrement. Elle ne cause guére spontanément, mais répond lentement, mange salement et bave beaucoup. Elle est courbée, se plaint de douleurs dans les mollets. Après une première injection de morphine 0,02 et de scopolamine 0,001 elle dort toute une nuit, se déclare enchantée le matin, cause très facilement, devient souriante et contente. Tremble beaucoup des jambes, transpire énormément. Bientôt elle commence à se lever (continue à prendre l'hyoscine en gouttes et à faire la gymnastique passive), le soir elle devient un peu raide, mais au lit après une demie heure elle se remet. Le bras gauche devient tout à fait souple, elle peut aussi faire des mouvements avec le bras droit, le bras gauche fait des mouvements associés et elle tremble alors fortement. Ne crie plus du tout la nuit, mais pleure souvent le matin disant qu'elle s'ennuie de la maison. Pendant la journée, heureuse, *souriante*, va à la cuisine chercher les repas, tient alors le bras droit accoudé au corps ou derrière le dos, se déclare guérie, veut faire lever une autre malade pour s'amuser avec elle, mais reste encore *capricieuse, veut toujours être*

entourée de quelqu'un, sans cela se met vite à pleurer. A peur de venir à la salle d'examen par crainte qu'on l'électrise. Se réjouit beaucoup lorsqu'on vient la chercher. Mais à la maison elle se met bientôt de nouveau à crier, surtout le soir, quand elle est seule dans la chambre à coucher.

Lorsque le 29 août 1923 je la visite à son domicile, elle se trouve devant la maison occupée avec des petits enfants, elle est de nouveau plus raide et bave beaucoup, elle a bientôt cessé de faire ses mouvements. *Elle ne sait pas dire pourquoi elle hurle la nuit,* elle dit n'avoir aucune douleur.

26. Ma. Margueritte, née en 1901, couturière, un peu susceptible et jalouse mais travailleuse et obéissante. Début en janvier 1920 avec insomnie et mouvements choréiformes; du 9 février à 8 mai 1920 à l'hôpital cant. pour encéphalite leth. forme myoclonique, ensuite pleurésie avec somnolence et adynamie douloureuse. Au début de l'hiver 1921/22, les douleurs dans les bras disparaissent, mais la faiblesse devient générale, les bras deviennent en même temps raides, la malade s'aperçoit qu'elle ne peut plus faire ce qu'elle veut. Le 27 juin 1922 elle entre à l'hôp. cant. Elle se dit *génée par la lenteur de ses mouvements, par la difficulté de se mouvoir,* elle ne peut plus faire de la couture depuis 1920, se plaint aussi d'un tremblement qu'on voit et d'une raideur qu'on ne peut pas constater objectivement. Lorsqu'elle marche elle est comme d'un seul morceau de bois, comme un automate où seulement les jambes bougent, mais les membres ne sont pas hypertoniques, elle tremble surtout de la main gauche, et plus fort sous l'influence d'une émotion. On constate de la catalepsie, suggestibilité motrice, hyperexitabilité idéomusculair et péribuccale. Mimique très pauvre, clignement des yeux très rares, mains froides et livides. Elle dort bien, même trop. Elle avale bien, cause sans inhibition, lit rapidement avec bonne intonation, mais dit que la lecture l'énerve et elle s'impatiente pour la fin, elle dit n'avoir jamais eu beaucoup de mémoire. Parfois elle sent perdre le fil de la conversation, elle ne sait souvent pas ce qu'elle a voulu dire. Elle rit lorsqu'elle a lu l'histoire de l'âne chargé de sel, puis la raconte encore exactement même quelques jours plus tard. Elle est toujours bien orientée dans le temps. Elle n'a jamais été très causeuse et le reste aussi dans sa maladie, à la maison elle était triste, elle est devenue plus indifférente, moins gaie, *ici elle dit n'avoir pas le temps d'être triste.* Le matin elle a de la peine pour se lever, éprouve toujours de la gène dans ses bras. Elle se montre souvent *un peu entêtée,* ainsi elle n'est pas contente de la masseuse estimant que celle-ci ne masse pas assez fort, elle court après le masseur demandant à être soignée par lui. Trouve qu'une biographie serait trop longue à écrire, *croit qu'on va se moquer d'elle* après, insiste pour avoir une bonne plume et finit par écrire, montrant une micrographie très nette.

Elle reconnaît assez vite les images de *Heilbronner,* calcule vite avec quelques petites erreurs.

Le 26 juillet elle quitte le service, trouve qu'elle est mieux, moins raide, tandis qu'objectivement on voit peu de changement.

La petite description qu'elle nous a donné par écrit sur sa maladie mérite que nous la reproduisons en entier:

«Souffrir! ... Voici un mot dont le sens n'est inconnu de personne. Soit moralement ou physiquement, chacun en a ressenti les effets plus ou moins fortement il est vrai, mais toujours assez pour en comprendre la signification.

«Depuis ma sortie de l'ôpital, j'ai presque toujours souffert; tout d'abord physiquement, puis moralement. A l'hôpital, puis à la maison, de fortes douleurs sous les bras se sont faites sentir. Heureusement ces douleurs sont allées diminuant de semaine en semaine et au bout de quelques mois je ne souffrais plus du tout. J'étais très bien. Je recommençais à jouir de la bicyclette. J'étais heureuse; j'allais en séjour et j'avais beaucoup de plaisir. En un mot je jouissais de la vie et m'en trouvais bien.

«Mais, hélas, petit à petit, les mouvements lents, qui jusque là m'avaient paru tout naturels et sans importance, devinrent pour moi une cause de grands chagrins.

Je sentais de jour en jour, mon prestige diminuer de valeur et j'en souffrais. Tout d'abord je ne voulais pas y croire et me fachais tout rouge si l'on faisait allusion à ma lenteur. Mais bientôt je dû me rendre à l'évidence. Alors je cherchais un moyen de me guérir. J'allais au sanatorium de Gland où je fis une cure merveilleuse. Là plus de lenteur, plus de faiblesse; j'étais guérie. Mais cette guérison fut de courte durée. Rentrée à la maison, je m'ennuyais, ne mangeais presque plus. Je perdis de nouveau mes forces et vint de plus en plus lente.

«Maintenant je suis à l'hôpital et ne demande qu'à guérir.

«Oh! puissent les docteurs qui liront ces lignes, avoir pitié d'une malade qui souffre beaucoup moralement.

«Qu'ils pensent que c'est peut-être entre leurs mains que Dieu à mis le moyen de me guérir et qu'ils l'exercent, je leur en serais reconnaissant toute ma vie. Puisse-il en être ainsi, je supporterai tout pour ma guérison.

Mais pourquoi revenir vers ces scènes passées?
Laissons le vent gémir et le flot murmurer.
Revenez, revenez, ô mes tristes pensées,
Je veux rever et non pleurer.»

En décembre 1923 elle retourne à l'hôpital, cantonal de nouveau, toute figée et raide et psychiquement toujours un peu capricieuse, légèrement plaignarde.

Ces deux malades présentent dans leur comportement général un trait commun que nous n'avons pas rencontré jusqu'à présent, au moins pas si prononcé; Gui. Rose et Du. Olga en montrent déjà une ébauche. Ces malades, dont l'une a fait un séjour prolongé dans notre asile, tout en présentant un tableau de parkinsonisme assez prononcé, ne sont pas ni des apathiques ni des pseudo-indifférents mais au contraire des gens qui tiennent tout le temps leur entourage en haleine par leur plaintes, leur besoin de changement. Meyl. veut tout le temps être entourée et divertie par quelqu'un, seule elle se met à hurler sans savoir dire autre chose que qu'elle s'ennuie, elle n'invoque même pas des douleurs comme Gui. ou Du. Chez Mar. c'est un entêtement à vouloir ce qu'elle entend, en même temps une impatience très enfantine, dans le court récit de ses souffrances elle se montre exaltée mais pas indifférente. Elles se ressemblent aussi dans leurs associations.

25. Meyl. 19. VI. 23

1. charbon	charbon chauffe	10
2. modéré	je ne sais pas	30
3. chanson	cette chanson est belle	15
4. supporter	la douleur est forte	11
5. douleur	on peut supporter tout le monde	13
6. paresseux	cet enfant est paresseux	10
7. lune	la lune est ronde	10
8. rire	j'ai bien ri ce matin	13
9. café	ce café est bon	8
10. large	cette route est large	13

26. Mar. 23. VIII. 22.

53. audace	je ne sais pas que dire audacieux	65
60. désirer	je désire me guérir	26
67. changement	j'aime le changement	18
68. chercher	je cherche toujours ma guérison	21

75. confiance	j'ai confiance	16
80. comprendre	je comprend bien..................	20
81. devoir	je veux faire mon devoir	20
88. colère	je me mets quelques fois en colère..	16
97. intelligence	l'intelligence est très utile	23
100. beau	les fleurs sont belles	42

Tableau 6.

	25. Meyl.			26. Mar.			27. Ru.			28. Descl.		
A. Réactions internes.	25. X. 22	19. VI. 23	20. VII. 23	23. VIII. 22	%		1. IX. 23	15. IX. 23		18. XI. 22	29. XI. 22	10. III. 23
1. Coordinatives . .	%		%	3	6		2	10		4	7	16
2. Prédicatives . . .	44	48	54	29	56		52	60		22	8	24
3. de causalité . . .												
B. Réactions externes.												
4. Coexistance . . .	2			3	6		8	6		16	25	27
5. Identité	14			3	6		14	19		33	50	23
6. Motrices-verbales .	4			1	2					5	9	
C. Groupes restants.												
7. par assonance . .										1	1	
8. Réactions nulles . .	18	6	10	1	2		2	1		1		1
9. Ass. médiates . .								1		2		
10. Ass. inexplicables .												
11. Répét. du mot signal								1				
12. Persévérations . .												
13. Ass. égocentriques .	18	46	36	11	22		12	3		11		22
Contrastes												
Temps	3,0″	2,8″ 3,0″	2,8″	5,6″			2,8″ 2,0″	2,4″ 2,3″		3,6″ 3,2″	3,5″ 2,6″	3,4″ 4,4″

Toutes ses associations dont la tab. 6 donne la répartition générale sont des phrases entières, des explications, le plus souvent encore des constellations ou des réactions égocentriques. Les phrases sont en général courtes et claires. Nous observons également quelques barrages complets et réactions nulles, ainsi chez Meyl. qui est le cas le plus grave du groupe au point de vue de l'atteinte neurologique, quoique le ralentissement soit moins prononcé chez elle.

27. Ru. Cécile, née en 1893, ménagère. Début en mars 1920, après son second accouchement, grippe avec agitation motrice, tremblement et désorientation. Rentrée à la maison, elle était extrêmement faible, avait la figure un peu tordue, la vue diminuée, des maux de tête violents et enfin un tremblement perpétuel des bras et des mains. Elle causait très peu, ne s'occupait presque pas de son bébé. *Son caractère se modifie, elle s'entête facilement, se met en colère si on la contrarie.* Elle fait plusieurs séjours à l'hôpital de St. Loup et chez ses parents à Ste. Croix sans que son état s'améliore; au contraire, en 1922 elle avait des accès de faiblesse dans les

jambes et depuis le début de cette année *des idées tristes*, elle disait *vouloir se jeter en bas les rochers du Mormont*, lorsqu'on lui dit qu'elle dépense trop, elle achète beaucoup d'habits. En avril 1922, elle *boit de la teinture d'iode*, et de nouveau en juillet, elle fait une tentative analogue. Dans son travail, elle devenait de plus en plus lente. Enfin, samedi, le 25 août, elle *met le feu* à la caisse à bois qu'elle a tirée au milieu de la cuisine et va ensuite elle-même appeler les voisins. Les voisins éteignent et une demie heure après elle appelle de nouveau au secours parceque son lit brûle dans la chambre au-dessus. Elle affirme que ce n'est pas elle qui a mis le feu. Le lendemain matin, le feu prend au galetas, elle nie de nouveau énergiquement d'avoir mis le feu. Ce n'est que le 28 août, qu'elle avoue à son mari en disant qu'elle ne savait pas ce qu'elle faisait. Ce jour-là elle est internée à Cery.

En entrant à l'asile la malade est comme soudée, se déplace comme un morceau de bois; cette immobilité s'étend aussi sur la figure qui est couverte d'un masque inexpressif et figé, dans lequel seul les yeux se meuvent avec vivacité. Par moment, elle présente un tremblement des doigts et de la langue, les reflexes tendineux sont vifs, la salive coule abondamment.

Interrogée sur son délit elle se met à pleurer, elle ne sait pas comment celà s'est passé, il faut bien que se soit elle qui l'ait fait, mais elle ne peut pas se rappeler. Elle ne comprend pas pourquoi elle est à Cery. Elle se plaint de douleurs dans les jambes, dans la nuque et parfois dans la tête. La nuit elle a des cauchemars. Son entourage l'énerve, à la maison et ici, elle trouve qu'on fait tout pour la mettre en colère. Elle a perdu le courage, elle aimerait mieux mourir. Se plaint aussi de sa mémoire, qui s'est affaiblie depuis la grippe. La tristesse initiale a peu à peu disparu, mais elle restait toujours plaignarde, se cramponne, se lamentait de ci et de ça, se plaignant volontier de toutes sortes de petits bobos. Elle est toujours bien orientée, elle n'a pas d'hallucinations. Elle se lève, commence à travailler, sous l'influence de l'hyoscine son ralentissement moteur et psychique s'atténue; elle se sent plus forte, mais *réclame avec une insistance fatiguante* sa sortie, promettant qu'elle ne fera plus de bêtises; elle se rappelle maintenant d'avoir mis le feu à son lit, elle ne sait pas dire pourquoi, si on la tuait, elle ne saurait pas le dire. Pour l'incendie du galetas, elle ne se rappelle pas, mais elle avoue que c'est bien possible que se soit elle.

En division, elle se tient beaucoup à l'écart des autres malade, elle trouve qu'elles sont drôles, elle ne veut rien leur dire de ses affaires. Mais elle *poursuit constamment les infirmières avec des plaintes hyponchondriaques*, elle fait une grande histoire pour une abcès au pied, elle demande tout le temps qu'on lui enlève une petite croûte qu'elle a sous le nez. *Elle demande 6 fois la même chose*, si elle ne reçoit pas tout de suite ce qu'elle a demandé, se plaint alors qu'on la brusque, qu'on la traite de « piorne ». En même temps elle se déclare toujours guérie, veut rentrer à la maison, promet qu'il n'arrivera plus rien. *Pleure souvent ou se fait câline* comme une enfant, se montre très déçue lorsqu'après une visite de son mari, celui-ci ne l'amène pas avec lui. Elle est *inquiète, émotive, plaignarde:* Lorsqu'on l'interroge elle se dit *fatiguée*, trouve les expériences longues, pense souvent que c'est en rapport avec le tribunal, craint devoir aller en prison pour son délit. Difficile à consoler. A de la peine à reproduire une petite histoire, reconnaît pas toutes les premières images incomplètes de *Heilbronner*, dit à cette occasion qu'elle avait de la peine à l'école. Mais elle est toujours bien orientée, mais *se plaint de sa mémoire*, elle oublie l'endroit où elle met ses effets. Dans le test de *Bourdon*, elle fait beaucoup de fautes une première fois en allant très rapidement, tandis qu'aux expériences suivantes elle réussit mieux. Au cours de son séjour ses accès de chutes deviennent rares. elle engraisse comme un gros poupon, ce qui accentue encore son air enfantin, la mimique reste figée, la séborrhée est marquée. Le tonus paraît normal, les mouvements sont assez rares. Le sommeil revient normal, elle n'a pas de cauchemars, quitte l'asile le 11 novembre 1922 très euphorique et contente et voudrait encore avoir un troisième enfant.

A la maison tout allait bien jusqu'au 23 juin 1923 où elle s'énerva et raconta à son mari une histoire embrouillée: un homme du village l'aurait séduite il y a

quelque temps et elle aurait payé l'individu pour se faire avorter. Elle alla ensuite raconter l'histoire à la femme de l'individu et fit scandale, internée à l'asile de Préfargier elle prétend qu'elle a tout inventé et se calme.

Nous voyons donc chez Ru. l'esprit d'entêtement et les lamentations déjà observé chez 25 et 26 poussés au plus haut degré, elle est internée à la suite de tentatives de suicides un peu enfantines et des impulsions pyromanes qui la rendent dangereuse. Son aspect extérieur, sa figure bouffie et luisante, ses mouvements lourds, sa manière de se plaindre à propos de petits bobos donnent une ressemblance frappante avec certains épileptiques déments et crampons que nous observons couramment. Son impulsivité et sa viscosité et l'amnèsie partielle pour ses délits ne trouvent leur analogie que chez les épileptiques: Ces traits et analogies avec l'épilepsie ont frappé, à notre connaissance, jusqu'à présent peu d'auteurs. *Kirschbaum* (55) en a parlé incidemment à propos des dépressions passagères de certains hyperkinétiques; *Staehelin* la mentionnait en même temps que nous à la Réunion de la Société Suisse de Psychiatrie le 3 juin 1923 à Genève, où nous avons exposé les présents cas. *Böhmig* (10) a nié cette analogie. Mais elle apparaît aussi très frappante chez le jeune homme que voici:

28. Dés. René, né en 1905, mécanicien. Début avec maladie du sommeil en novembre 1920. Après il ne pouvait pas faire le mécanicien à cause de mouches volantes. Rétabli il va rejoindre son père au Canada, là bas il a une rechute de l'encéphalite en avril 1922 à la suite de laquelle sa capacité de travail a beaucoup diminué; rentré en Suisse, il ne trouve pas de travail, sa grand-mère ne peut pas s'occuper de lui, il tombe à la charge de sa commune qui l'occupe à divers travaux manuels, comme scier du bois etc., mais il trouve ce travail peu intéressant, il a le « *cafard* », prend du noir. On le considère comme *paresseux* et finalement il est envoyé en observation à Cery, le 15 novembre 1922. Il se présente avec une mimique un peu figée, surtout entre la bouche et les yeux, il a souvent la bouche ouverte d'où coule parfois la salive, l'attitude et surtout la démarche sont un peu figée, il présente un gros tremblement de la jambe gauche et un peu du bras gauche, le bras gauche habituellement un peu cyanosé, est en flexion, il traine la jambe gauche lorsqu'il a longtemps marché. Les reflexes tend. sont vifs, on constate un clonus du pied gauche, mais pas de *Babinski*. Il a une légère suggestibilité motrice, mais pas de raideur. *Il se sent raide, ralenti* et inhibé dans ses mouvements, *très vite fatigué. Le tremblement augmente sous l'influence de l'émotion, de même il commence à bégayer,* ordinairement sa parole est un peu pateuse, il a toujours la bouche pleine de salive. Quand il rit il serre fortement les dents et lève seulement les lèvres d'une façon spasmodique. Il est orienté, il renseigne sur sa vie passée (il a été tout jeune en Russie, parle plusieurs langues). Il dit que *les différents examens l'énervent,* il dit avoir de la *peine à exprimer ses pensées, il se plaint de manque de précision dans son langage,* l'Anglais ou le Russe le gène, lorsqu'il a répondu à une question il en voit une autre qui serait mieux. En division il est sans cesse en mouvements, *il ne peut pas tenir 5 minutes à une place, désire toujours changer de travail, demande constamment quelque chose.* Les infirmiers le classent immédiatement dans la même catégorie que le malade suivant. Il lit très correctement et répète très fidèlement, reconnaît vite les *Heilbronner.* Fait passablement de faute au test de *Bourdon* même en allant lentement.

Il a de l'ambition et une haute opinion de lui-même; il ne dessine pas mal, fait des plans pour construire un bateau, voudrait une occupation intelligente et

instructive. *Il se fâche contre ses camarades, se bat avec eux*, est plus facile à tenir lors qu'il n'est pas en compagnie du malade suivant, avec lequel il s'excite et se dispute tout le temps. *Avec les médecins il est excessivement poli, obséquieux, très crampon, donne la main 3—4 fois à chaque visite, remercie 10 fois pour la même chose*, suplie qu'on le change, se lasse très vite pour son travail, vous remercie même lorsqu'on n'accorde encore rien, *en serrant la main il la garde un moment*, s'approche le plus possible. En janvier 1923 il va en congé chez des parents à Genève, revient *très excité, plus désobéissant que jamais*, ne se laisse pas diriger dans son travail (fabrication de sacs en papier), répond mal aux infirmiers, prétend que ceux-ci lui cherchent rogne, démonte presque une porte, de sorte qu'on est souvent obligé de le coucher. Vers la fin de janvier il devient plus traitable, surtout depuis qu'on lui donne un travail où il est tout seul, il fait le relavage de la vaisselle de sa division, il est remarquablement lent dans l'accomplissement de ce devoir, en même temps il a la permission de faire une petite promenade seul tous les jours après le dîner autour de l'asile, se confond à chaque occasion en remerciements. *Il aime être seul, avec les autres malades il se chicane, il se sent observé et critiqué par les autres*, croit qu'on se moque de lui, en effet il est assez désagréable et ennuyeux pour les autres pour que ceux-ci se vengent sur lui. Il ne dort pas très bien, s'endort tard et se réveille au milieu de la nuit sans pouvoir se rendormir. Quand il fait une promenade plus longue, il rentre fatigué. traine alors fortement sa jambe gauche, lorsqu'on le fait alors courir, cette claudination disparaît un peu.

Jusqu'à la fin de son séjour à Cery il continue à demander des permissions pour des sorties, dès le lundi il s'inquiète pour une sortie pour dimanche après-midi, *ne manque aucune visite du médecin pour solliciter quelque chose, remercie avec éffusion, demande à être considéré comme un ami*; montre ses cartes du Canada avec beaucoup de fierté et de satisfaction, tout heureux qu'on l'écoute. *Par moment il se décourage subitement et dit qu'il a du noir*, qu'il ne peut plus rester parmi les fous, qu'il veut s'en aller, *menace* de ne plus revenir de sa promenade, bégaye, tremble, *se fache, puis un instant après m'assure qu'il me considère quand même comme son ami.* Lorsqu'on le rencontre en allant ou en revenant de sa promenade on est sur d'être accroché par lui, si un des médecins le lâche il s'accroche à l'autre. Malgrés ses menaces il revient toujours régulièrement de ses promenades. Le 16 avril 1923 il quitte l'asile pour aller en apprentissage comme serrurier, toujours visqueux, obséquieux, boitant et bavant.

L'affectivité extrèmement visqueuse, la tendance aux dépressions subites et non motivées, la poignée de main collante faisait tout de suite penser à l'épilepsie. Le malade n'a jamais présenté de crises convulsives ni des absences, nous ne savons pas si dans la famille il y a des vrais épileptiques ou des caractères épileptoides, le malade en n'avait pas connaissance.

Ici encore se sont les associations qui complettent nos observations cliniques (v. tab. 6). Surtout le détail fait sortir les caractères propres de l'épileptique:

	27. Ru. I. IX. 11		répetit. 15. IX. 22.	
1. charbon	feu	10	bois	11
2. modéré	mal	11	?	19
3. chanson	je ne sais pas ce qu'il faut dire	50	chant.	8
4. supporter	je ne peux pas supporter	16		
5. douleur	j'en ai quelques fois	19		
6. paresseuse	je n'étais pas paresseuse	11		
7. lune	elle est au ciel la lune	15		
8. rire	je ne ris plus	14		
9. café	pour le souper	17		
10. large	le drap est large	18		

On voit nettement comme l'effet du complexe affectif est retardé, le premier mot à touché au complexe feu (on se rappelle que la malade a mis le feu), la seconde réaction se rattache encore à ce complexe en persévérant et la troisième réaction

provoque un vide et ensuite une prolongation du temps de réaction qui est l'indice habituel du complexe, et la répétition après 15 jours encore montre toujours la lacune caractéristique à la place du mot révélateur « mal ».

La plus part des réactions sont ces petites phrases explicatives souvent sous forme égocentrique, quelques unes comme les suivantes sont un peu compliquées et contournées:

16. voler	le vol c'est quand on vole quelque chose	11
17. œil	l'œil c'est les yeux pour voir clair	12
19. des fruits	c'est des arbres fruitiers	13
50. libre	quand je sortirai d'ici je serai libre	11

Mais chez 28. Dès. cette particularité ressort encore plus fortement.

	25. Dès. 18. XI. 22.		22. XI. 22.	
1. charbon	ça m'évoque la mine d'où elle a été tirée	9	la mine	8
2. modéré	modéré je ne saurai pas expliquer ça ...	12	lent	12
3. chanson	m'évoque la gaité	13	chanson.......	12
4. supporter	m'évoque la force	16	effort.........	15
5. douleur	m'évoque la souffrance	10	douleur	11
6. paresseux	m'évoque quelqu'un qui ne veut rien faire	11	inaction	12
7. lune	m'évoque la nuit	12	lune	10
8. rire	m'évoque aussi la gaité	12	rire...........	16
9. café	m'évoque quelque chose que j'ai	10	breuvage	15
10. large	m'évoque quelque chose qui est généreux	25	large	13
12. porter	synonyme de force	30	effort.........	3
13. assiette	ce qu'on donne à manger dedans	25	manger	12
17. œil	à sens visuel	15	regard	12
23. terrain	la terre nourricière	20	tenain	15
25. but	lieu où on doit se rendre	45	point d'arrivé .	15
39. boire	de l'alcoolisme	18	boire s. 15 café	
40. mélanger	l'action de mélange ou de transvaser un liquide dans un autre	26	base..........	21
50. libre	le grand air, l'espace, l'absence d'autorité, vous pouvez ajouté d'autorité souveraine, maitresse	29	liberté en plein-air	111
75. confiance	insouciance, déchargement d'un intérêt .	44	responsabilité .	36
85. honneur	les choses qui doivent le plus tenir à l'homme	16	honneur	7
88. colère	mouvement irréflèchi et regretté plus tard	21	rage	10
94. écrire	rédiger ses mémoires, excercer son esprit.	34	dessiner	15
97. intelligence	la chose qui manque à beaucoup d'hommes	25	chose importante	31

La répétition ne doit pas faire croire que son état se soit amélioré, car nous voyons dans une série ultérieure revenir les mêmes caractères:

	28. Dès. 10. III. 1923.	
10. gentil	gentil est une qualité	11
11. table	un instrument d'utilité, un objet d'utilité	15
14. têtu	un défaut dans un sens, une qualité dans l'autre............	16
16. danser	quelque chose de gracieux..............................	18
20. cuire	une action culinaire en générale	38
28. menacer	une bêtise qu'on fait souvent	17
22. méchant	mauvais, un défaut	10
43. cahier	une école, une étude, action d'écrire	26
79. bonheur	la famille, ce que je n'ai jamais gouté par ex.	16
80. conter	un vieux conteur arabe que j'ai vu à Marseille	14
82. étroit	la parole de la Bible qui parle de porte étroite de la porte étroite ..	34

87. peur	quelque chose de bien effrayant, à moi il faut beaucoup de chose pour me faire peur	28
91. porte	je ne sais pas ça m'évoque la liberté ou captivité	42
95. chicaner	ce que j'ai fais souvent, je vous dit franchement j'aime bien chicaner	20
98. couleur	jaune vert bleu.	

Nous trouvons dans ces réactions toute la série des caractères que *Jung* (40) et dans la suite *Métral* (65), *Holzinger* (42), *Fröhlich* (31) etc. ont décrit pour les associations des épileptiques; c'est à dire le malade se place tout d'abord au point de vue de la signification du mot excitateur, les associations sont souvent constellées par un complexus et chez l'épileptique ce complexus est en relation étroite avec le sentiment d'être malade. Ceci est vrai pour la plupart de nos cas avec réactions égocentriques sauf Vau. qui présente des associations trop superficielles. Enfin les associations ont la forme de phrases, elles sont des explications et des définitions, ces caractères sont communs avec les débiles. Mais typiques pour les épileptiques sont les réactions qui ont un caractère lourd et circonstancié, manifestant une tendance à compléter que nous voyons surtout chez Dès. L'égocentricité est fréquente. Nous voyons de même des jugements de valeur marquant l'élément religieux et moralisant chez Dès. Enfin le temps de réaction à atteint son maximum seulement après la réaction critique, ceci a pû être démontré nettement par les premières réactions de Ru. Notons en passant que nous avons trouvé les mêmes caractères très prononcés chez une sclérose en plaques qui avait un caractère épileptoide.

L'examen des associations confirme donc entièrement l'impression clinique qu'il s'agit, chez ces deux malades, d'une façon très prononcée de troubles épileptoides. Nos observations se trouvent donc en opposition avec l'opinion de *Böhmig* (10) qui dit que chez les encéphalitiques l'égocentricité progressive manque absolument. Nos deux malades sont certainement aussi constant dans leur comportement que n'importe lequel de nos épileptiques. Nous voyons chez les uns et les autres des variations dans le degré de l'antisociabilité. Il est vrai que l'intelligence de nos malades est prèsque intacte, on ne peut pas parler de démence épileptique, nous notons quelques troubles de la mémoire chez Ru., mais ce n'est pas là que se trouve le point de comparaison. Le comportement général rappelle l'affectivité de l'épileptique.

L'argumentation de *Böhmig* se base sur un point de vue qui me paraît fort différent du notre, il parle de l'état mental de l'épileptique dément auquel il attribue surtout une grande irritabilité et une méchanceté sans cesse en éveil, tandis que nous parlons du caractère épileptique tel qu'on peut l'observer dès le début de la maladie et nous savons depuis les travaux interessants de Mme. *F. Minkowska* (68) que ce caractère se montre dans la famille des épileptiques comme caractère constitutionnelle, Le trait principal de ce caractère n'est pas l'irritabilité, mais la viscosité et l'égocentricité. La méchanceté et la malignité que *Böhmig* attribue aux épileptiques, nous les rencontrons chez d'autres de nos encéphalitiques (notamment chez les cas 29 et 33), dont l'un présente des dépressions qui font penser aux dépressions subites et non motivées des épileptiques. Mais cette perversion ne fait nullement partie du caractère épileptoide.

Nous constatons que l'encéphalite dont les lésions siègent surtout dans les noyaux gris centraux peut produire des troubles affectifs et caractérologiques qui sont à tous les points l'analogie de ceux de l'épilepsie; nous y voyons une nouvelle confirmation de la rélation entre la lésion des noyaux gris centraux et certains symptômes épileptiques. Dans notre travail sur le parallélisme psychomoteur (95) nous avons cité des épileptiques qui présentent des symptômes qui se rattachent au syndrome des corps striés, la catalepsie, la persévération motrice accompagnée de persévération psychique. Parmi nos épileptiques démentes nous observons actuellement deux cas qui sont frappants par leur attitude figée, l'immobilité de leur figure, leur déplacement en masse; une d'elle présente souvent de la séborrhée faciale. Un épileptique nous frappe par sa mimique qui ressemble aux frères Ca. (1 et 2) par l'immobilité habituelle des masses musculaires, par les rides un peu en circonflexes sur les yeux. Leurs mouvements sont lents, une est particulièrement raide lorsqu'elle donne la main, elle serre la notre et la main collante de l'épileptique devient une pince raide.

Le terme de viscosité motrice proposé par *Hesnard* et *Verger* (108) pour les parkinsoniens s'adapte particulièrement à la motilité de ces malades épileptiques déments, où le ralentissement psychique va de paire avec le ralentissement moteur.

Tout celà montre une atteinte du système extrapyramidale qui est confirmé également par les travaux de *O. Binswanger* (8), *Knapp* (49), *Sommer* (98), *Stertz* (106) et *Schilder* (93). Envisageant toujours dans cette ordre d'idée la symptomatologie épileptique dans ces manifestations les plus simples, nous pensons même que la main collante de l'épileptique est l'expression d'une atteinte légère de ce système comme la catalepsie de certains catatoniques. Ici encore l'intensité du symptôme est fonction du degré de la lésion, mais la localisation reste la même.

Il est à souhaiter que les anatomo-pathologistes de l'épilepsie étendent leurs investigations plus que jusqu'à présent encore aux noyaux gris centraux (couche optique et corps striés).

D. 4. Groupes des hypomaniaques et des tiqueurs.

(Parkinsoniens frustes.)

29. Dé. Marcel, né en 1905. Mouillait son lit jusqu'à l'âge de 8 ans. Caractère pénible dès 6 ans, désobéissant, menteur, colérique et jaloux. N'a pas d'affection pour sa famille.

A l'école apprenait d'abord bien, mais moins depuis l'âge de 12 ans. En mars 1920 encéphalite avec sommolence, fièvre, après il se sent faible, ne peut plus travailler, s'endort facilement. En janvier 1921 il travaille comme garçon d'office, il oublie souvent les ordres qu'on lui donne. Du 27 janvier au 18 mars 1921 il est à l'hôpital cantonal où on constate aucun trouble organique sauf un défaut de convergence, sa mémoire de fixation paraît diminuée, mais surtout l'attention

paraît défectueuse. On ne le garde pas plus longtemps à cause de son caractère pénible. A la maison il continue ses polissonneries, il bat ses frères et sœurs, tente d'en noyer un au bain du lac, il se masturbe devant les autres, traite sa mère de «salope, salaude» etc. Le 3 juin 1921 il entre pour la première fois à Cery.

La première nuit à Cery il essaye de tourner les lits, le lendemain il se met au travail, orienté, renseigne sur ses antécédents, confirme que depuis l'âge de 12 ans il n'avait plus de goût pour l'école, à la maison il a l'impression que ses parents sont plus gentils avec les autres, sa mère l'a battu, pour cela il la traitait de «salope», il nie les perversions sexuelles et la tentative de noyade contre son frère. Physiquement on constate une inégalité pupillaire, la droite est plus grande et réagit plus lentement, la bouche est nettement asymétrique, se tire du côté gauche quand il rit, ceci depuis l'encéphalite; refl. tend. vifs, ébauche de Babinski à gauche. Il dit qu'il aurait voulu aller en Suisse allemande, mais que ses parents l'empêchèrent. Un essai de travail au jardin ne donne pas de résultat, il travaille un moment, puis se tire de côté, n'obéit pas aux infirmiers, lorsqu'on le met au lit il ne fait qu'agacer les autres malades. En septembre *il faut l'isoler en cellule parce qu'il ne cesse de taquiner les autres, excite à l'évasion*, fait la courte échelle à un malade au préau; dans la cellule il lit, veut dessiner, ne montre aucun repentir pour ses tours. Pendant l'automne il est tantôt en cellule, puis de nouveau un peu au travail, ce qui ne dure pas longtemps; *il jette de l'eau dans le cou d'un vieux malade tranquillement assis; à un autre il cache les instruments*, on finit par le lever que quelques heures seul dans un préau. A l'occasion il se fourre au cabinet et *se fait masturber par un catatonique*, devient de plus en plus insupportable, donne des coups de poings à un malade et pince un autre. Lorsqu'on le met en cellule il promet toujours de devenir sage.

Le 17 novembre 1921 ses parents le reprennent à la maison, on avait fini par faire un très mauvais pronostic avec diagnostic de démence précoce. A la maison même vie, d'abord gentil, puis de nouveau polisson et méchant avec les siens, pleurait, disait que ce n'était pas sa faute, puis recommençait de suite à battre son frère. Le 8 décembre 1921 ses parents le ramènent à l'asile. Il se présente plutôt *déprimé*, se cache sous ses draps, parle sur un ton pleurnichard; dès qu'il raconte quelque chose il *rit drôlement*. Reconnaît qu'il se disputait. Mais prétend que cela allait mieux, son frère le chicanait quand il lisait. Semble un peu somnolent, babille sans cesse, est lent dans ses réponses. Calcule bien, a quelques connaissances de l'histoire suisse et de géographie, critique bien des images absurdes. Il veut apprendre le métier de dessinateur, il ne dessine en effet pas mal, il lit bien, répète exactement, reconnaît les *Heilbronner* tout de suite, discute bien les testes moraux de *Jakobsohn*. Détermine les différences entre plusieurs termes et conceptions. Paraît *fatigable* aux différents examens. Au test de *Bourdon*, il fait d'abord beaucoup de fautes, puis une seconde fois une seule. Les temps de réactions au test de *Revault d'Allonnes* sont les plus courts parmi nos malades (v. tab. 8). *Dès qu'on le lève il fait des farces, se bat, chicane son entourage*, le rapport affectif qu'on a avec lui est bon. La paralysie faciale droite est très nette lorsqu'il rit. Le 2 mars 1922 il quitte l'asile. Les parents font un essai dans une école d'arts et métiers, mais il n'y reste pas, dans une place comme porteur de pain il part après avoir bien travaillé pendant 8 jours. Se lève la nuit, se met sur la fenêtre. Le 20 juillet 1922 il revient tout seul demander son admission à l'asile. Raconte que son patron trouvait qu'il était trop lent, à l'école ça ne lui plaisait pas, parce qu'on était enfermé, il se chicanait avec ses camarades, du reste la peinture décorative ne lui plaisait pas, il préfère dessiner d'après nature au crayon ou à la plume. Depuis il faisait des commissions à la maison, il se masturbait 2 fois par semaine. Il présente maintenant de l'hyperexcitabilité idéomusculaire et du tremblement, il bave beaucoup, la bouche est presque toujours ouverte. En division toujours le même, *au lieu de travailler il lance des cailloux aux vieux malades*, se plaint quand les autres le frappent parce qu'il les embête. Tout d'un coup se plaint de maux de tête et désire se coucher. Le 29 juillet on lui permet de faire une promenade dont il ne revient pas, il s'excuse par carte postale. A la maison il ne travaille, pas *devient de plus en plus méchant, se met en colère pour*

rien, menace ses parents, se ballade toute la journée dans la rue. Un temps chez un boucher comme garçon de course, mais il s'attardait dans la rue avec des gamins et *oubliait sa commission.* Lorsqu'il *menace de se jeter au lac* on le remène le 23 octobre 1922 à l'asile. Il présente toujours une asymètrie faciale, un léger tremblement, *Léry* et *Mayer* sont affaibli à gauche. Son comportement est aussi le même, fait le fou, *s'amuse avec ses amis en les chicanant,* trouve qu'on est trop sévère avec lui. « *C'est plus fort que moi.* » Il dit spontanément qu'il a beaucoup perdu de sa mémoire, mais que ça revient. *Ces moments de gaîté exubérante sont subitement interrompus par des périodes de tristesse et d'abattement.* Il se sent fatigué, se plaint d'avoir mal à la tête. Il ne peut pas travailler longtemps, *il lui faut changer de place, c'est plus fort que lui.* Après le Nouvel An 1923 une amélioration se fait sentir peu à peu, de temps en temps il est encore couché au lit, mais plus rarement, il promet de tenir bon, en vue de pouvoir sortir et faire un apprentissage. Après une période de calme et de travail qui dure plus d'un mois, en mars subitement il *se déclare fatigué, se couche, ne veut plus travailler,* lorsqu'on lui permet de se promener il s'introduit parmi les travailleurs du jardin pour les chicaner; la nuit il se couche dans un lit avec un autre malade. Plus tard lorsqu'on l'envoie à la ferme il y est surpris en se masturbant avec un autre malade (dément précoce). Finalement le 26 mai 1923 il va dans une place en Suisse allemande. Mais déjà en août et puis en sept. il vint un soir pour coucher à l'asile, il a quitté sa place à cause d'une giffle. Il a bonne mine, dit qu'il n'a plus de noir, mais qu'il s'endort encore parfois pendant la journée.

Le 24 novembre il nous est ramené par sa famille parce qu'il ne reste plus dans ses places, il en a tenu au moins 5 depuis sa sortie et à la maison il se montre tout à fait insupportable, il *frappe sa mère* quand elle lui fait une observation. Ici il est tout de suite réclameur et refuse le travail. Il poursuivait volontier les jeunes filles dans les rues, mais n'a pas encore commis d'attentat. Très irrégulier dans sa nutrition, boit beaucoup d'eau, ne veut rien travailler, ne peut pas se lever le matin. Physiquement il a l'air plutôt mieux, mais garde toujours son sourire un peu figé. En division se montre de nouveau très vite *insuportable, chicaneur et pervers.*

Ce instable à antécédents d'un psychopathe déséquilibré passait au début pour un dément précoce, mais le rapport affectif qu'on avait avec lui faisait changer le diagnostic, il s'oriente de plus en plus vers le groupe des instables pervers décrits par *Rütimeyer* (86), *Kirschbaum* (55), *Kauders* (51), *Staehelin* (100), *Jörger* (44), *Briand* (6) et d'autres, nous observons chez lui l'impulsivité et la précocité sexuelle. Avec le cas précédent il partage les dépressions subites et non motivées, mais ses réclamations ont moins le caractère collant des épileptiques et la méchanceté sort comme nous l'avons fait observé du cadre de l'épileptoidie.

Les associations sont encore moins caractéristique pour l'épilepsie, car nous voyons chez lui comme nous le montre le tableau général une prédominance des prédicatifs et des réactions motrices-verbales ainsi qu'un temps de réactions très court. Le caractère de ses associations reste le même de 1921 à 1923 ainsi que le montre la répétition générale tab. 7 et les détails suivants:

12. III. 23.			25. XI. 22.		
1. charbon	noir	8	1. tête	à poux	18
2. modéré	vitesse modéré	16	2. fer	comme ça	10
3. chanson	une chanson	10	3. eau	eau oxygénée	26
4. supporter	cette injure	6	4. piquer	par une abeille	8

5. douleur	cette douleur	7	5. ange	de l'Eternel	11
6. paresseux	je suis paresseux	7	6. long	long comme un jour sans pain	15
7. lune	pleine lune	6	7. bateau	à vapeur	11
8. rire	un bon rire	6	8. remuer	avec la bêche	16
9. café	café noir	10	9. laine	de Russie	31
10. large	d'épaule	6	10. table	de bois	16
11. air	un bon air	6	11. porter	du bois	24
12. porter	un fardeau	6	12. aimable	avec son prochain	11

Tableau 7.

	33. Led.		32. Nic.		31. Krum.		30. Pern.		29. Dé.		
A. Réactions internes.	31. X. 23		8. V. 23	29. IX. 23	3. I. 21		12. IV. 23		9. XII. 21	25. II. 21 3. X. 21	2. III. 23	29. IX. 23
					%				%			
1. Coordinatives	27		27	18	2		5		2	2	3	1
2. Prédicatives	9		14	5	86		66		46	34	37	42
3. de causalité												
B. Réactions externes.												
4. Coexistence	13		15	18	2		10		10	5	8	8
5. Identité	16		12	26	4		7		10	21	17	10
6. Motrices verbales	13		13	28	6		7		34	32	31	32
C. Groupes restants.												
7. par assonance	3		2	2			5					1
8. Réactions nulles	13		11	3			1			4		
9. Ass. médiates	2		3	1								
10. Ass. inexplicables			2								1	1
11. Répét. du mot signal	1		1									
12. Persévérations												
13. Ass. égocentriques. Contrastes	13		18	21						24	4	4
Temps	5,5″ 4,8″		5,5″ 6,3″	3,3″ 4.2″	2,3″		6,1″ 5,7″		4,7″	4,0″ 2,7″	1,6″ 1,8″	2,1″ 1,9″

Les réactions ne sont pas en un mot, mais nous constatons la tendance à faire des petites phrases complétant le mot excitateur ou bien encore des locutions générales. Cette tendance à côté de la prédominance de l'élément verbal-moteur correspond à la forme des associations dans les états maniaques. La mobilité de l'attention (produit d'une vigilance exagérée et d'une persistance diminuée) que nous trouvons dans les états maniaques peut expliquer en partie l'état de distraction générale qui caractérise sa conduite.

Tableau 8

Tests de Révault d'Allonnes

Cas	Date			Temps		Maximum		Minimum	
11. San.	10	V	22	2,2″	2,0″	4,6″	3,2″	1,0″	1,2″
	1	XI	22	1,6″	1,6″	2,6″	2,2″	1,0″	1,2″
	21	XI	22	1,5″	1,8″	2,0″	2,2″	1,0″	1,2″
12. Ta.	4	IV	23	2,4″	2,4″	3,8″	3,4″	1,6″	1,2″
	9	V	23	1,9″	1,6″	2,6″	2,2″	1,2″	1,2″
14. Coch.	15	V	23	4 0″	2,4″	16,0″	3,6″	1,6″	1,8″
15. Bi.	6	IX	23	4,0″	3,0″	10,2″	6,6″	1,8″	2,2″
16. Frez.	8	VII	22	4,7″	2,8″	10,8″	3,2″	2,8″	1,6″
17. Herr.	31	VII	23	1,5″	1,5″	2,6″	2,0″	1,2″	1,0″
18. Ja.	24	V	22	1,9″	1,4″	1,2″	2,8″	1,2″	1,0″
19. Com.	13	XII	22	1,4dr	1,4″	2,0″	2,2″	1,0″	1,0″
				1,7 g	1,8″	2,6″	2,6″	1,2″	1,2″
20. Gu.	18	VII	23	3,4″		3,8″		1,6″	
	25	VII	23	2,0″		3,2″		1,2″	
22. Del.	27	II	22	1,6″	1,0″	2,4″	2,0″	1,2″	0,8″
23. Vir.	5	XI	23	2.5″	2,2″	3,0″	4,0″	1,6″	1,6″
24. Vau.	5	XI	22	1,6″	1,8″	2,6″	2,8″	1,0″	1,0″
25 Mey.	25	X	22	2,6″	2,4″	4,0″	4,2″	1,6″	1,4″
26. Mar.	28	XI	22	2,8″	2,2″	5,2″	2,6″	1,8″	1,6″
	23	VIII	22	2,0″	2,4″	3,6″	4,0″	1,2″	1,6″
27. Ru.	1	IX	23	2,3″	2,2″	4,4″	4,0″	1,2″	1,2″
	15	IX	23	1,8″	1,7″	5,2″	3,0″	1,2″	1,0″
	20	X	23	1,9″	1,6″	2,6″	3,2″	1,2″	1,0″
28. Des.	15	IV	23	1,8″	1,9″	2,0″	3,0″	1,4″	1,4″
	18	XI	22	1,9″	2,2″	4.0″	4,6″	1,0″	1,4″
29. Dén.	28	II	22	1,4″	1,6″	2,2″	3,6″	0,8″	0,8″
	22	VII	22	1,3″	1,5″	2,2″	2,6″	0,8″	0,8″
	30	X	22	1,4″	1,2″	3,2″	2,2″	0,8″	1,0″
30. Pe.	22	IV	23	2.0″	1,5″	3,2″	2,4″	1,4″	1,0″
32. Nie.	8	V	23	2,3″	2,3″	3,8″	3,6″	1,6″	1,2″
	21	IX	23	2,4″	2,1″	3,6″	3,2″	1,4″	1.2″

30. Pe. Paul, né en 1884, cafetier. A déjà fait un séjour à Cery en 1911 pour délirium trémens. Le 17 janvier 1923 il est interné à l'asile de Bel-Air pour délirium trémens, le délire terminé il présente des mouvements myocloniques, ensuite devient somnolent, montre des troubles de la parole, du strabisme et de la rigidité pupillaire. En février la myoclonie augmente aux bras, il est somnolent le jour et insomnique la nuit. Rapatrié à Cery le 27 mars 1923. On constate une hypertonie et de l'atrophie musculaire dans les membres gauches, des mouvements et contorsions du tronc, grimaces, secousses dans la joue gauche, mouvements choréo-athétosiques aux doigts (gestes de grattage), une parole trainante et monotone, parfois du bégayement, il se plaint de voir trouble, de ne pas pouvoir lire, il sent des fourmillements aux pieds. Il bouge constamment pendant qu'on l'interroge et se plaint de douleurs en ceinture, mais préfère être debout qu'au lit, il peut travailler un peu au crin, mais *reste instable*. Il est bien orienté, lucide, ne peut pas lire à cause de sa mauvaise vue, mais il connaît les images de *Heilbronner* tout de suite, il a bonne mémoire. Retourne dans sa famille le 21 juin 1923 incapable de travailler, se plaignant encore de temps en temps des douleurs, sans cela *doux, jamais irrité*.

Les associations se présentent ainsi:

1.	charbon	chauffage	10
2.	modéré	modéré quelque chose qui va trop vite	38
3.	chanson	chanson dans une soirée	43
4.	supporter	la maladie	13
5.	douleur	à la jambe	20
6.	paresseux	je ne sais pas ce qu'il faut mettre	142
7.	lune	elle éclaire	39
8.	rire	en société	71
9.	café	une tasse le matin	33
10.	large	cette planche	20
51.	char	pour le transport	17
52.	manger	tous les jours	43
53.	audace	faire ce qu'on ne doit pas	43
54.	rapide	train	13
55.	cheminée	dans la maison	15

Ces associations où prédominent les prédicatifs explicatifs et complétants peuvent être classées sous le type débile, sans qu'on puisse dire qu'elle est l'appoint donné par l'encéphalite où la myoclonie consécutive. Les réactions sont en général ralenties, c'est le seul trait qui fait penser à la Bradyphrénie.

31. Kru. Blanche, née en 1889, a été décrite en détail par le Dr. *de Saussure* dans ces Arch. (88), elle présente comme séquelle d'une grippe un tic facial et une altération du caractère dans le sens de l'irritabilité, internée dans un asile d'aliénés de son canton, elle dût souvent être isolée à cause de ses accès de colère violente. Actuellement elle est à la maison très améliorée.

Une expérience des associations a révélé les caractères suivants:

1.	charbon	allumer	6	30.	mauvais	fruit	17
2.	modéré	dans ses repas	14	31.	portefeuille	beau porte feuille	11
3.	chanson	jolie chanson	12	32.	boire	du vin	9
4.	supporter	une maladie	14	33.	lit	blanc	7
5.	douleur	à la tête	14	34.	digne	digne dune belle action	10
6.	paresseux	au travail	8	35.	danger	de mort	15
7.	lune	qui éclaire	10	36.	visiter	une malade	10
8.	rire	pour quelque chose	28	37.	serrurier	bon serrurier	13
9.	café	le boire	11	38.	élève	gentil	14
10.	large	large au cœur	28	39.	hache	qui coupe bien	8

Donc prédominance des prédicatifs simples, parfois complétants et un peu superficiels, pas de phrases entières, type de la réaction d'une personne non cultivée mais non pas débile, rien de franchement pathologique. Les temps de réaction ne sont pas anormalement plus long que d'habitude.

32. Nic. Germaine, née en 1906, a toujours été pale et d'une santé délicate, mais jamais sérieusement malade, était intelligente et avancée à l'école, enfant serviable, gaie, vive, très affectueuse, très consciencieuse et appliquée à l'école. En été 1918 forte grippe, reste trois semaines au lit, a beaucoup de peine à se remonter. En automne 1920 angine qui guérit vite, mais sitôt après elle commence à tousser, en même temps elle maigrit et s'affaiblit de sorte qu'on la fait quitter l'école et rester à la maison. Elle *toussait par crises qui durent parfois longtemps*, toute une partie de la nuit et elle ne s'endormait que vers le matin, une toux sèche qui semblait venir d'une irritation du cou, lait chaud, poudres diverses, bromure n'y faisaient rien. *Entre les crises de toux elle avait parfois de la peine à respirer, était essoufflée et se mettait à faire « le soufflet de forge » en mettant les deux mains sur les genoux et en se penchant en avant prétendant que ça lui aidait à respirer.* En

février 1921 on l'envoie à l'hôpital de St. Loup, elle y continue cette gymnastique respiratoire toujours plus violente, tantôt à genou dans son lit, tantôt debout devant le lit, pour finir elle ne veut plus rien manger, maigrit beaucoup, rentre à la maison maigre comme un squelette, après un mois elle mange de nouveau mieux mais reste au lit. *Se plaint d'une boule qui l'oppresse dans la région de l'estomac et l'empêche de respirer,* et continue sa gymnastique nuit et jour, parfois elle tombait aussi, se mettait à tituber comme si elle était ivre, mais ne perdait jamais connaissance. En même temps son caractère change, *elle devient désobéissante,* si on ne la pousse pas, elle ne s'habille pas, refuse de se coucher quand on lui dit de cesser sa gymnastique, parfois elle travaille au lit, spontanément, lit, brode, mais en 1922 elle ne veut plus s'occuper, elle reste dans son lit et dort si elle ne fait pas sa gymnastique. Se laisse distraire par des visites et pendant ce temps reste tranquille. Du 13 au 27 août 1922 elle fait un séjour chez le Dr. *Liegme,* là les 3 premiers jours elle allait bien, mais elle recommence son manège, se tord sans cesse, tout d'abord en avant puis en arrière environ 7 fois de suite. Il faut la pousser pour manger, autrement elle manque ses repas, absorbée par sa gymnastique. Elle se plaint de maux de ventre, on ne voit rien d'objectif, elle est pâle, sa cage thoracique étroite. Pas de troubles visuels. Clonus des pieds et de la rotule, hypertonie de la nuque et de toute la colonne, démarche spasmodique, pas de tremblement. Parole un peu lente. Prétend que quelques fois elle perd connaissance pendant les crises et qu'elle ne s'en souvient plus. Se montre *très suggestible,* imite immédiatement lorsqu'on lui parle de quelqu'un qui baille ou si on interroge sur l'incontinence, elle demande de suite un vase. Rentré chez ses parents elle a *parfois des crises où elle tombe par terre,* ceci *pendant son tic respiratoire. On ne peut plus la faire obéir, mais elle ne se fâche pas, elle ne crie pas, n'est jamais grossière, mais toute sa gaité et son entrain ont disparu, par moment elle a comme de l'angoisse. Elle refuse souvent les repas qu'on lui apporte et ensuite se lève, court à la cuisine et mange ce qui lui tombe sous la main. Passe des heures à côté de son lit en soufflant,* les pieds deviennent tout violets et froids, couverts d'engelures, sa respiration haletante s'entend dans tout l'appartement, le surmenage devient excessif pour la mère, on la transfère à Lavigny le 2 avril 1923. Là elle est tout le temps en proie à son tic, se balance en avant, les deux mains sur les genoux jusqu'à ce qu'elle soit anéantie, ne peut pas dormir, se plaint de constipation et veut tout le temps rester au cabinet. Ne veut rien faire, ni même sa toilette, recherche la solitude; comme elle parle d'avoir assez de la vie et qu'elle se sauve sur une fenêtre tout en haut de la maison on la conduit à Cery le 2 mai 1923. Là elle dit qu'elle a quelquefois des vertiges qui la font tomber, elle sent qu'elle a besoin de faire ses manières qui sont restées après que la toux avait disparu.

Elle est maigre, gracile, la tête un peu penchée en avant, les extrémités hypertoniques, les mains et les pieds froids et cyanosés. Réflexes normaux, la bouche un peu ouverte, la région entre la bouche et les yeux reste immobile, ce qui rend la figure un peu stupide. Elle se met bientôt à faire son tic respiratoire soit agenouillée dans son lit ou debout à côté, souvent elle se cache au cabinet pour y rester des heures si on ne la cherche pas. *Ce tic consiste surtout en des mouvements respiratoires avec inspirations et expiration bruyantes et prolongées, en même temps elle se baisse en appuyant les deux mains sur ses cuisses, éxécute des genuflections conjointement avec des mouvements de flexion du corps sur les cuisses comme si elle voulait s'assoir, se balance sur les pointes des pieds. Ces mouvements sont rythmés et se suivent dans une succession assez prolongée 5 à 6 fois de suite.* Elle dit que cela débute par une douleur dans le ventre, les grands droits sont fortement développés et le ventre est dur comme du bois pendant ses inspirations forcées, dans l'intervalle son ventre est ballomé et flasque. *Après ses inspirations rapides elle redresse lentement son corps en reculant l'épaule droite, tandis que l'épaule gauche avance, son bras gauche est tenu demi fléchi crispé, la respiration s'arrête complétement,* le ventre fait saillie, elle fait une respiration forcée où la bouche est tirée à gauche. *Ces mouvements* d'extension avec torsion du cou, la tête déviée en arrière et à gauche avec flexion

puis extension forcée du bras en même temps qu'extension et flèxion des doigts, *font l'impression de l'étirement du corps après le sommeil, mais d'une façon exagérée et douloureuse; en ce moment elle pousse un gémissement.* En faisant sa torsion elle se tourne un peu vers 90 °, de sorte qu'après plusieurs répétitions du tic elle peut avoir fait un tour complet. Après quelques secondes de ce redressement forcé elle devient cyanosée, bave beaucoup et la dyspnée l'oblige de reprendre les inspirations forcées avec flexion du corps et des genoux. Ce tic se répète maintes fois par jour, le matin, quand elle s'habille, elle est toujours interrompue par ce manège, de sorte qui si on intervenait pas elle ne serait jamais habillée, elle se lève de son travail pour continuer son tic, elle n'aime pas descendre avec les autres malades au préau, préfère rester seule au cabinet pour y satisfaire ce besoin; elle prétend alors qu'il faut aller au vase, mais il paraît que c'est uniquement la pression du ventre qui provoque cette sensation du besoin de défécation. Lorsqu'elle écrit une lettre elle interompt aussi à chaque instant. *A tout moment on peut la distraire, si on entreprend un long examen pendant qu'elle tique, le manège cessera pendant une à deux heures, aussi longtemps qu'on l'occupe elle sera tranquille. Au début une exhortation, un appel suffisait pour l'arrêter, maintenant il est plus facile de l'arrêter à n'importe quelle phase de son tic en lui levant les bras et en les baissant quelques fois de suite.* Malgré l'hyoscine et le somnifère on obtenait pas de sommeil, c'est seulement avec un maillot de tout le corps qu'on est arrivé à la calmer la nuit, c'est seulement depuis fin été qu'elle dort sans maillot. Maintenant qu'elle est plus tranquille elle est quand même peu au travail, elle aime à rester debout ou assise *inactive* sur une chaise, autrefois elle se couchait souvent sur le canapé lorsqu'elle était épuisée de ses exercisses. On doit la pousser à tout travail, pour les différents examens elle se déclare *vite fatiguée,* elle traine pendant des semaines une courte biographie qu'on lui demande d'écrire, mais arrive quand même à écrire de longues lettres à des amies . Elle remarque elle même que c'est *son esprit de travail qui a souffert de la maladie ainsi que sa gaité.* En dehors de sa résistance elle paraissait longtemps gentille et douce. Elle lit bien, raconte bien, ses facultés intellectuelles paraissent intactes, ses connaissances scolaires sont assez bien si elle veut bien faire attention, ce qui dépend du médecin qui l'examine. Les réactions au Rev. d'Allonnes sont encore rapides.

Dans les périodes de calme qui deviennent de plus en plus longues, son bras gauche pend inerte et flasque à côté de son corps et ne participe pas aux mouvements automatiques qui sont uniquement exécutés par le bras droit. Actuellement elle est devenue assez calme, elle s'est mise à faire de la broderie. Au début de l'hiver, aux premiers froids ses extrémités qui avaient toujours présenté une certaine cyanose et froideur sont devenu encore plus cyanosées et douloureuses. La figure également bleuissait de sorte qu'on peut parler d'une acrocyanose douloureuse; en même temps le tic reprenait plus fort. Couchée au lit et bien réchauffée elle se sent mieux et se tranquillise de nouveau (nov.). Depuis qu'elle fait des promenades d'une heure tous les jours avec une autre malade (déc. 1923) son état paraissait grandement amélioré. Nous essayons alors de la coucher dans un dortoir sans surveillance, mais aussitôt elle demande à revenir à son ancienne place et *lorsqu'on ne cède pas tout de suite elle recommence à faire son tic toute la nuit,* de sorte que les autres malades se plaignent de ne pas pouvoir dormir; sitôt qu'elle est de nouveau dans son permier dortoir le manège nocturne cesse. Mais alors des malades se plaignent d'elle disant que depuis un certain temps déjà *elle chicane quelquesunes* d'entre elles et notamment une aveugle, une sourd-muette et une catatonique qui ne parle pas aux médecins; *elle leur donne des coups de poings, elle les pousse, elle leur souffle contre* et ceci seulement aux moments où il n'y a pas de d'infirmières présentes dans la salle de travail, ce qui lui a permis de faire passer assez habilement longtemps inaperçu ce travers de son caractère. Elle cherche d'abord à nier, puis avoue en disant qu'*elle le faisait pour s'amuser.* Lorsqu'elle a mal aux dents elle se roule par terre, fait appeler le médecin, mais dès que celui-ci veut s'occuper de ses dents, elle se défend et déclare qu'elle n'a plus mal.

Il s'agit chez elle d'un tic respiratoire d'une forme un peu compliqué. Ce tic respiratoire paraît comme le serrement du cou chez la malade Vau., être consécutif à une sensation désagréable dans le pharynx qui provoque d'abord la toux, puis la tachypnée autour de laquelle les autres phénomènes vont se grouper.

Les tics respiratoires plus que les autres manifestations ont souvent fait poser le diagnostic d'hystérie, tous nos cas (24, 31, 32, 33) qui présentent des troubles respiratoires pendant longtemps au premier plan à côté d'un parkinsonisme souvent très fruste se sont vus traités de méchants, de paresseux etc. par un entourage qui ne les comprenait pas où même par des médecins à un moment où la connaissance des séquelles de l'encéphalite n'était pas encore répandue. Actuellement tous nos cas présentent des signes d'atteinte organique indubitables (chez 32 Nic. le parkinsonisme fruste est particulièrement visible à la figure[1]) de sorte que le fond organique de leurs manifestations n'est plus à discuter. Il est certain que des troubles fonctionnelles peuvent s'ajouter aux troubles organiques, mais encore plus fréquente est l'influence de la volonté normale du malade et de la psychothérapie rationnelle sur des troubles sûrement organiques, ce fait ne doit pas nous induire en erreur sur la vraie nature de l'affection. Tous les auteurs qui ont traité les tics reconnaissent actuellement que dans le temps on a souvent méconnu leur caractère organique et que l'épine organique est souvent beaucoup plus grande que l'influence de la suggestion thérapeutique peut faire croire. Les troubles respiratoires dans les séquelles de l'encéphalite plus particulièrement décrits par *P. Marie, L. Binet* et *G. Lévy* (66), *Krambach* (50), *Leroy* et *Montassut* (63), *Roch* (82) etc. donnent toujours lieu à des phénomènes de tic d'autant plus développés que le sujet est ou bien jeune ou d'une constitution psychopathique marquée, comme le cas de *Leroy* et *Montassut* et notre 31, décrit par *de Saussure*.

Ce qui est intéressant c'est que chez notre malade nous n'avons longtemps pas trouvé le changement de caractère qui est habituellement noté dans ces cas, il manque en tout cas l'irritabilité, la grossièreté, l'émotivité observée chez Krum. Elle paraissait au contraire comme Vau. douce et paisible, elle présente comme celle-ci de l'asthénie et de l'aboulie, elle fuit le travail, elle est devenue paresseuse, elle oppose une certaine rési-

[1]) Dans la sémiologie neurologique qui ne nous occupe pas particulièrement ici il nous faut cependant relever la grande importance diagnostique de la mimique: tous nos cas frustes se ressemblent par une certaine immobilité et raideur de la région entre la bouche et les yeux, la bouche est souvent ouverte et rend l'expression bête, parfois la bave coule par moment dehors, dans quelques cas comme chez 29. Dén. nous observons une asymetrie faciale; après celà vient l'immobilité de la tête en entier, ce qui est dans notre groupe B. souvent le signe qui fait imédiatement poser le diagnostic lorsque des médecins pensaient encore à une hystérie. La mimique fonction délicate et phylogénétiquement récente est donc la première fonction touchée dans cette maladie, confirmant ainsi le principe de *Hughlings Jackson* sur l'évolution et la dissolution des fonctions du système nerveux.

stance lorsqu'on veut lui faire arrêter son tic ou la sortir de son inactivité, une espèce de négativisme comme jusqu'à présent nous ne l'avons pas rencontré chez nos malades. La tendance à chicaner et à tourmenter son entourage pour son plaisir qu'on rencontre si souvent dans ces cas ne s'est fait observer chez elle que très tardivement et en somme d'une façon très atténuée, puisque la simple surveillance d'une infirmière suffit pour la faire tenir tranquille.

Nous notons aussi que ce tic comme il a souvent été noté par d'autres auteurs (voir encore les travaux de *Kollarits* (48), et de *Wartenberg* (110), peut être interrompu brusquement et complètement par des mouvements passifs et actifs se portant sur un autre groupe musculaire que celui qui est pris par le tic. De même nous notons une influence inhibitrice de la concentration de l'attention sur un objet extérieur, soit une représentation cinématographique ou un examen d'associations. Le second de nos examen d'associations a été fait pendant que la malade restait debout disant qu'elle devait aller au cabinet, ce qui n'était qu'un prétexte pour donner libre cours à son tic, dans l'intervalle elle dut vraiment y être cherchée parce qu'elle s'étatit adonnée à sa passion, puis la seconde moitié de l'examen pût être fait sans aucune difficulté.

Les associations dont la répartition générale est sur le tab. 7 présentent d'abord un type assez normal et ensuite dans une seconde exp. montrent qu'il s'agit chez elle d'un type externe, avec prédominance de réactions verbales-moteurs et d'identités, ce qui nous montre que son attention ne s'est pas porté d'une façon intense sur l'examen. Les temps restent passablement prolongés (beaucoup plus que les réactions moteurs simples), on constate de vrais barrages comme chez d'autres encéphalites bradyphréniques.

		8. V. 1923.				29. XI. 1923.	
1.	charbon	on peut répondre ce qu'on veut	28	1.	tête	bête....	8
2.	modéré	allure	13	2.	vert	pomme .	13
3.	chanson	sonore	24	3.	eau	pé	8
4.	supporter	je ne sais pas comment ...	94	4.	piquer	comment bête..	31
5.	douleur	sensible	16	5.	ange	diable ..	11
6.	paresseux	je ne sais pas comment il faut dire	197*	6.	long	court ...	11
				7.	bateau	lac	11
8.	lune	création	44	8.	charrue	terre ...	20
9.	café	aliment	11	9.	gentil	méchant	9
10.	large	mesure	15	10.	laine	coton ...	11
91.	auberge	cafétier	13	91.	porte	fenêtre .	8
92.	lisse	fleur	10	92.	choisir	choix ..	19
93.	soldat	militaire	63	93.	foin	paille ..	19
94.	écrire	écriture	22	94.	tranquille	agitée ..	16
95.	miroir	glace	8	95.	mépris	mépriser	19
96.	plein	vide	12	96.	dormir	dormeur	30

97. intélligence	bornée	16	97. mois	année	52
98. punir	punition	19	98. coloré	peindre	10
99. os	matière	26	99. chien	chat	17
100. beau	pouet	12	100. parler	causer	13

Cette réaction *6 ralentie pourrait être interprétée comme un signe de complex puisque elle parait être provoquée par le mot « paresseux » qui est justement le reproche qui a été souvent adressé à la malade. Les autres réactions prolongées sont chez elle les suivantes:

	8. V. 1923.		répétition après 10!
23. terrain	je ne sais pas	96	identique
24. siffler	oiseaux	80	identique
52. manger	avaler	94	bouffer
64. aimer	je ne sais pas non plus	112	identique
80. comprendre	je ne sais pas	105	identique
81. devoir	je ne sais pas non plus	212	identique
89. amour	je ne sais pas que dire	132	je n'ai rien dit là
	29. IX. 1923.		
18. malade	bien portant	130	identique
44. mépriser	je ne sais pas que dire	80	?

La différence entre les deux examens s'explique par le fait que la seconde fois la malade est visiblement absorbée par le désir de se laisser aller à son tic, elle réalise donc les conditions des exp. de *Jung* et *Riklin* (43) sur la déviation de l'attention et confirme les résultats.

33. Le. René, né en 1912. En 1918 grippe avec forte fièvre et entièrement guéri; en 1920 grippe de courte durée, ensuite insomnie rebelle, puis agitation surtout nocturne, parle beaucoup, chante, *devient méchant et obstiné*, tandis qu'auparavant il avait été doux et gentil, vif, un peu nerveux, mais complaisant et pas colérique, ensuite il commence à *souffler par les narines*. A la clinique infantile on lui enlève ses amygdales d'abord, les végétations nasales ensuite, mais sans succès; *il crache à la figure des autres malades*, il mange peu, *il dit des mots grossiers*, crie et pleure de sorte que le 2 juillet 1920 il est transféré à l'asile de Cery.

Ce qui frappe d'emblée c'est la *polypnée prononcée* et l'hypersalivation; alors il crache souvent, disant de ne pas pouvoir avaler sa salive. La nuit il ne dort pas, mais souffle par les narines, crache, devient vite *grossier avec les infirmiers*, leur crache à la figure; pendant ce temps il présente une temp. subfébrile. On est obliger de l'isoler ce qui le calme le plus, psychiquement il paraît avoir l'intélligence de son âge, mais il est *très instable, son attention ne peut être fixée* que pour un moment. Un malade lui donne des leçons, mais il doit souvent les interrompre, parce que *le petit lui crache contre*, ne veut pas obéir, se met à souffler; par moment on peu le distraire, alors il ne souffle pas. Avec les médecins il est *tantôt calin, tantôt grossier et malhonnête*, se montre *très suggestible* quand on l'interroge sur sa maladie, aime à se faire voir très caressant, *pleure facilement, puis se laisse vite consoler.*

Peu à peu il engraisse et avec une légère amélioration surtout pour le sommeil la nuit, il rentre à la maison le 31 octobre 1921. Depuis nous l'y avons examiné le 3 août 1922, le 15 mars 1923 et le 31 octobre 1923, il en résulte que son état s'améliore progressivement, de façon qu'il peut depuis le printemps 1923 de nouveau aller à l'école au moins l'après-midi.

Il avait d'abord encore le matin des *accès de soufflerie qui l'épuisaient tellement qu'il s'évanouissait presque* et tombait par terre, mais il ne bavait plus et ne crachait plus, le moment le plus calme pour lui était le soir. Il restait encore un peu irritable et comme nous pouvions observer, surtout *très instable*, son attention est à peine à fixer un moment, par contre il était toujours très *prévenant* et *importun, disant son opinion à propos de tout sans qu'on la lui demande*. Gardait une asymétrie faciale très marquée avec parésie à droite et hyperreflectivité tendineuse à droite.

Sa grossièreté enfin se perd aussi, il ne souffle plus qu'un peu le soir en rentrant des jeux. Il n'aime pas que je l'arrête dans la rue, *s'impatiente beaucoup*. En hiver 1922 il *va un temps à l'école, mais il s'énervait trop*, il voulait se lever à 5 heures du matin, et maigrissait de nouveau; mais en été 1923 il se maintenait déjà mieux et les troubles graves du caractère paraissent définitivement amendés, mais il reste un peu émotif et souffle encore le matin où il paraît parfois engourdit lorsqu'il se lève.

Lors de la dernière visite on constate qu'il se tient un peu vouté, qu'il est devenu très obèse et qu'il a souvent soif la nuit. Son attention est toujours un peu défectueuse, il a manifestement de la peine à se concentrer, ne peut pour cette raison pas encore répéter convenablement une petite histoire. Par contre *il saisit de suite l'examen des associations*, plus vite que bien des adultes. Son mode de réaction (voir répartition générale de la tabelle 8) se rapproche du cas précédent de la petite Nic., il répond par un seul mot, les temps sont sensiblement prolongés. Par moment il souffle ou respire profondément en gémissant. Le type des réactions se présentent ainsi:

31. X. 1923

1.	charbon	noir	13	50.	char	voiture	12
2.	modéré	lentement	17	52.	manger	boire	15
3.	chanson	chanter	23	53.	audace	je ne sais pas ce que ça veut dire	13
4.	supporter	pauvoir	36	54.	rapide	plat-route	13
5.	douleur	mal	11	55.	cheminée	toit	16
6.	paresseux	flémard	56	56.	jouir	grognon	31
7.	lune	soleil	11	57.	pasteur	curé	16
8.	rire	pleurer	13	58.	facile	dure	12
9.	café	thé	13	59.	cou	bouche	50
10.	large	étroit	13	60.	désirer	avoir	25
11.	air	chaud	8	61.	pierre	Jean	78

On remarque que les réactions nulles se rencontrent surtout où il y a des mots un peu abstraits, peut-être aussi à quelques complexes: « Intention, fort, travailler, modeste, danger, mélanger, sang, oublier, audace, tuile, gare, confiance, honneur, plein, couvercle » ont tous comme réponses: « je ne sais pas. »

Ce dernier cas, ainsi que Dé. ont des analogies avec certaines formes plutôt rares des déments précocissimes, qui sans phénomènes hallucinatoires et délirants présentent des changements d'humeur, un manque de concentration et d'attention souvent analogue à nos cas. Cette analogie a été évoquée aussi par *Lermann* (60), *Böhmig* (10) et *Staehelin* (100). Ce qui les distinguent sont le bon rapport affectif qu'on a avec eux et l'absence d'un négativisme systématique. L'obésité et la polydypsie rappellent un syndrôme hypophysaire qui a déjà été signalé par *Staehelin*, *Santangelo* (89), *Behringer* (16) etc. dans des cas analogues. L'amélioration parallèle des troubles moteurs (chez Lé. surtout respiratoires) et des troubles du caractère font penser à une interdépendance des deux ordres de phénomènes. Les parents de Lé. ont constaté que lors d'une rechute des crises respiratoires il devient de nouveau très énervé et au comble de l'excitation il perd presque connaissance. Ces mêmes pertes de connaissances ont été notées par les parents de la jeune Nic. sans que chez

elle le trouble du caractère ait été aussi prononcé que chez Lé. Le défaut d'automatisme mène au retrécissement des intérêts; chez les jeunes le défaut d'inhibition centrale mène à la libération des tendance motrices, ce qui d'abord rend impossible le travail de l'attention; la versatilité motrice est envisagée par plusieurs auteurs (*Staehelin* (100), *Pette* (79) etc.) comme une des conditions de la mobilité psychique de nos jeunes malades.

L'instabilité motrice et l'irritabilité du caractère rapproche nos malades le plus des choréiques dont les troubles psychiques ont été analysés par *Kleist* (45), *Léri* et *Vurpas* (58) et dernièrement par *Mourgue* (67). *Kleist* (45) a montré le premier les rapports et les transitions des psychoses hyperkinétiques avec les psychoses akinétiques, ce qui peut expliquer que nos tiqueurs ne doivent pas nécessairement présenter toujours l'irritabilité et la turbulence qu'on leur attribue généralement. Nous même dans notre étude sur le parallélisme psycho-moteur (95), nous avons signalé une phase akinétique chez une chorée et ensuite des observations qui démontraient l'existence d'un parallélisme psycho-moteur. Mourgue a taché d'expliquer les troubles choréiques moteurs et psychiques par un défaut de la fonction centrale d'inhibition. Cette fonction centrale d'inhibition paraît surtout en défaut chez les jeunes sujets parmi nos malades; en effet la turbulence malfaisante et les états hypomaniaques comme séquelle de l'encéphalite n'ont été signalés jusqu'à présent que chez des enfants ou des adolescents et jamais chez des adultes.

Bonhoeffer et *Gurewitsch* (122) voient dans les troubles affectifs et instinctifs des enfants encéphalitiques une expression du déséquilibre entre le néencéphale et le paléencéphale, ce qui correspond au défaut central de l'inhibition. Les perversions instinctives signalées chez ces malades sont à tous les points semblables à ceux décrits chez les arriérés et débiles mentaux congénitaux. Nous avons aussi signalé à propos du parallélisme psycho-moteur que l'arrêt de développement frappe souvent les fonctions motrices en dépendance du système extrapyramidale.

Nous avons abservé avant l'épidémie de l'encéphalite dans le service du Prof. *Dupré* à Paris un jeune malade présentant au complet le tableau des perversions instinctives, actives et impulsives à la suite d'une atteinte méningo-encéphalitique. Chez les jeunes cet appareil central de régulation des tendances est plus vulnérable parce que relativement récent.

Jusqu'à présent les seules cas des séquelles d'encéphalites où nous voyons une amélioration spontanée notable se produire appartiennent au groupe des enfants et adolescents (Krum., Léd. et encore tout récemment Dén.), ceci montre que chez l'enfant ce système d'inhibition et de régulation n'est probablement pas encore entièrement développé de sorte que nous voyons avec l'âge des suppléances se produire qui ne sont plus possible chez l'adulte. Ceci explique l'amélioration des hypomaniaques

jeunes; mais on ne comprend pas encore pourquoi nous ne trouvons pas les mêmes symptômes chez les adultes. Il faut admettre que chez l'adulte cette fonction inhibitrice s'est déjà établie dans un térritoire plus grand du cerveau, notamment dans l'écorce, de sorte que la symptômatologie des séquelles encéphalitique est uniquement le produit du défaut des automatismes qui dépendent des noyaux gris centraux. Dans la chorée chronique de *Huntington* qui a servi de prototype à *Mourgue* (67) ainsi que dans la démence précoce les lésions histopathologiques s'étendent aussi à l'écorce de sorte que la fonction centrale d'inhibition est atteinte dans toutes les étages où elle est représentée et une suppléance comme chez l'enfant n'est plus possible.

Ici il y a lieu de discuter le principe du parallélisme psycho-moteur que nous avions formulé ainsi: A une diminution de la fonction motrice correspond une diminution de la fonction psychique; à une excitation ou une perversion de la fonction motrice correspond un trouble analogue dans le domaine psychique. Ce parallélisme a été entrevu avant nous par *Kleist* (46), *Pick* (81), *Berze* (17) et après surtout par *Bernadoux* (1—3), *Logre* (57), *Lhermitte* (62) et *Naville* (77). Ce parallélisme existe, mais il est facile de trouver des excéptions comme nous venons de constater dans nos observations. Le principe tel que nous le comprenons ne doit pas être pris comme une loi rigide et infaillible. Le point essentiel dans notre travail préliminaire n'était pas l'existence ou l'inexistence du parallélisme psycho-moteur que personne ne pourra plus nier, mais plutôt le fait qu'un parallélisme dûment constaté était en rapport avec une atteinte certaine du système fronto-opto-strio-cérébelleux sur un point quelconque de son trajet mais plus fréquemment dans le corps strié. Cette constation tirée de l'observation des faits nous semblait être un appui des théories déjà anciennes de *Berze* (17) et de *Reichhardt* (87) sur le rôle important des fonctions des noyaux gris centraux pour le psychisme. Depüis *Küppers* (52—54) est venu apporter d'autres arguments pour faire des ganglions de la base un centre important de la vie psychique. Les troubles psychiques que nous trouvons au cours de l'encéphalite avec prédominance des lésions basales nous ont paru ainsi qu'à beaucoup d'auteurs (*Camus* (113) etc.) une nouvelle contribution à cette conception. Notons en passant que *Focher* (26) dans un travail sur les troubles psychiques dans un cas de maladie de Wilson a trouvé des troubles des associations expérimentales qui ressemblent beaucoup à ceux de certains Parkinsoniens encéphalitiques, tels que les associations superficielles (du type externe), persevérations, compléter le mot excitateur, assonances comme *Bychowski* (13) les a également trouvé chez les Parkinsoniens postencéphalitiques.

Ce qui me paraît important à l'appui de la théorie de la localisation basale des fonctions vitales en général et psychiques en particulier est

le fait que nous trouvons dans l'encéphalite, comme le fait bien ressortir la classification de *Sarbo* (102) et l'étude d'ensemble de *Stern* (103), une atteinte simultanée des fonctions végétatives, motrices et psychiques. La localisation précise est actuellement encore une chose impossible; nous trouvons que *Küppers* est allé un peu trop loin en attribuant déjà à la couche optique (thalamus) le rôle prépondérant. Tout ce qu'on peut dire aujourdhui c'est que les lésions des noyaux gris centraux entrainent des troubles psychiques d'un caractère particulier, que les noyaux gris centraux sont un carrefour important non seulement pour les fonctions neurologiques comme il était admis depuis longtemps, mais aussi pour les fonctions psychiques. Carrefour nous paraît plus juste que centre parce que nous voyons que la voie basi-pète est au moins aussi importante que la voie basi-fuge, les rélations avec l'écorce qui est le recepteur des acquisitions ultérieures et le magasin des « engrammes » se font dans les deux directions. *Gerstmann* (33) et *Schilder* (92) dans leurs travaux récents ont cherché à établir le rôle complexe des différents étages du système nerveux pour le stimulus (Antrieb) nerveux et psychique; pour eux l'énergie psychique émane plutôt de l'écorce et l'énergie motrice des noyaux gris centraux, les deux donnent ensemble ce qu'on peut appeler le stimulus général ou « l'élan vital ». Une lésion des corps striés peut amener l'akinésie motrice et une lésion frontale l'akinésie psychique. L'interdépendance des deux composentes de l'énergie nerveuse est très étroite. Ils sont d'accord pour dire qu'on peut localiser seulement une pertubation du stimulus (Antriebsstörung), mais non pas le stimulus lui-même. Pour eux également la partie supérieure du tronc cérébral est un carrefour important ou même une source, selon leur expression, des courants de l'énergie psychique.

On ne peut pas détacher les centres du cerveau les uns des autres, la localisation d'une fonction se faisant aux divers étages du système nerveux; les travaux de *Schilder* et de *Gerstmann* poursuivent en somme les idées de *v. Monakow* (70) sur la localisation succesive et chronogène d'une fonction. Nous ne voulons pas non plus faire du corps strié un centre unique de l'énergie psychique, mais plutôt un régulateur de la distribution de cette énergie: nous voyons dans les cas d'akinésie que l'influence volontaire émanant de l'écorce arrive par moment à vaincre la résistance qui se trouve dans le méchanisme des noyaux gris centreaux, à franchir la barrière des lésions basales. L'influence déréglante (Enthemmung) se fait sentir dans la chorée d'autant plus parce que les lésions s'étendent aussi sur l'écorce. L'influence sur les tics et le tremblement par des simples mesures suggestives est aussi une contribution pour montrer l'échange constant d'influences nerveuses dans les deux directions.

Cette interdépendance étroite est pour nous une raison de plus pour considérer comme un peu trop absolu la délimitation que font *Schilder* et *Gerstmann* des composentes psychiques et motrices de l'énergie nerveuse; nous pensons que le psychisme est déjà représenté dans les fonctions basales, mais qu'au cours du perfectionnement phylogénétique il a de plus en plus émigré vers le pôle frontal, de sorte que la théorie de *Gerstmann* et *Schilder* ne doit pas être appliquée d'une façon trop absolue et trop schématique. En envisageant ainsi la répartition du stimulus nerveux et psychique nous comprenons plus facilement comme une lésion des noyaux gris centraux peut entrainer des troubles psycho-moteurs et même des troubles psychiques. Après les observations sur les encéphalitiques nous ne sommes pas du tout disposé à accepter l'opinion de *Forster* (27) qui prétend que les lésions des noyaux gris centraux sont incapables de créer des troubles psychiques.

L'étude des ressemblances des séquelles psychiques de l'encéphalite avec les autres syndrômes psychopathologiques était le but principal de notre travail. Nous avons vu que les methodes d'associations nous ont permis de trouver des analogies psychiques avec le syndrôme schizophrénique et avec le syndrôme épileptique. Nous avons montré ailleurs (96) les symptômes de la catatonie qui nous paraissent être en rapport avec un syndrôme des noyaux gris centraux. Nous sommes d'accord avec *Schilder* (92, 94) et *Kleist* (47) que ces ressemblances sont en première ligne motrices et nous pensons comme *Schilder* (92), *Lange* (59) et d'autres que ces analogies proviennent du fait que les centres lésés dans ces cas sont toujours les mêmes. Ce n'est pas la nature de la lésion qui importe, mais la localisation, les modes de réaction du cerveau vis-à-vis des différentes lésions si elles s'attaquent aux mêmes endroits restent les mêmes. Les arguments de *Deny* et *Klippel* (22) sur la nature non-inflamatoire des lésions de la démence précoce contre *Claude* (19, 21), *Kahn*, *Briand* (7), *Rogues de Fursac* qui supposent que des lésions inflammatoires peuvent produire à l'occasion une hébéphréno-catatonie déplace la question et laisse de côté le point intéressant. Nous pouvons aujourd'hui dire avec *Fraenkel* (29), *Dide*, *Guiraud* et *Lafage* (23) et d'autres que la symptomatologie catatonique est en rapport étroit avec une lésion des noyaux gris centraux. Ceci est vrai pour les épisodes catatoniformes symptomatiques dans les différentes psychoses organiques telles que l'artériosclérose cérébrale, la paralysie générale, enfin l'épilepsie, la démence précoce, et nous voyons que *Vogt* (109) et *Sahli* (97) tendent à admettre aussi des lésions ou au moins des troubles fonctionnels de ces centres dans l'hystérie. Jusque là nous sommes d'accord avec *Schilder* qu'il s'agit avant tout de phénomènes moteurs communs à toutes ces psychoses. Mais sans schématiser comme il nous le reproche (92) nous constatons avec

Hauptmann (29), *Steiner* et *Maier*, *Gross* (72) qu'il y a également des troubles psychiques dans les séquelles de l'encéphalite léthargique qui sont analogues à ceux de la démence précoce; nous avons encore pu montrer que les troubles psychiques de l'épilepsie pouvaient se rencontrer à la suite d'une encéphalite épidémique. Il serait à notre avis schématique de refuser en principe ces analogies. Nous constatons nous même que le diagnostic différentiel entre une séquelle de l'encéphalite et une démence précoce ou une épilepsie est toujours possible et la plupart du temps même très facile. Nous n'avons jamais prétendu que les lésions des noyaux gris centraux expliquaient elles seules toute la symptomatologie d'une catatonie schizophrénique, ceci serait évidémment exagéré. Mais nous pouvons affirmer qu'une lésion encéphalitique se concentrant surtout autour des noyaux gris centraux peut réaliser non seulement les symptômes moteurs catatoniques mais aussi une partie de la symptomatalogie psychique de la catatonie et de l'épilepsie. La symptomatologie des formes hypomaniaques correspond en plusieurs points à la manie ordinaire.

Les travaux de *Kleist* (46) nous ont appris que la motilité avait une grande répercussion sur le psychisme, l'attention en tout cas demande une collaboration étroite de la motilité et nous voyons justement dans nos associations des résultats qui se rattachent le plus facilement à un défaut de l'attention. Nous avons déjà exposé la théorie de *Bostroem* (11) qui rend bien compte également de l'influence de la suppression de la motilité automatique sur la vie psychique, notamment en rétrécissant le champs des intérêts et pouvant créer cet état de torpeur et d'absence d'initiative qui a tant frappé les auteurs. Le défaut des mouvements de position (Einstellbewegungen) appauvrit selon *Kleist* (46) les pensées et nous avons constaté en effet chez beaucoup de nos bradycinétiques et akinétiques un appauvrissement considérable des pensées. Les « Motilitätspsychosen » de *Kleist* sont pour *Bleuler* prèsque toujours des catatonies. La palilalie est un phénomène moteur, l'écholalie qu'on y rattache est déjà beaucoup plus psychique. Nous n'avons pas observé dans nos cas des idées obsédantes et des impulsions que d'autres ont signalées et mises en rapport avec la schizophrénie, mais nous avons vu des barrages et des scissions de la pensée, des réactions absurdes comme on les rencontre d'habitude dans la catatonie. Nous pensons ici qu'il s'agit d'une ébauche du symptôme primaire de la démence précoce que *Bleuler* (14 a) appelle la diminution de la tension associative. *Bychowski* (13) a signalé quelques ressemblances avec la pensée prélogique et préconsciente, une régression à la pensée autiste. Il y a vraiment dans les séquelles encéphalitique une ébauche de troubles psychiques schizophréniques.

Nos observations après beaucoup d'autres montrent que les troubles psychiques consécutifs à l'encéphalite épidémique ne sont pas de nature

démentielle, mais se rapportent à l'affectivité, ceci est évident pour nos groupes des épileptoides et des hypomaniaques. Dans ces groupes surtout chez les épileptoides les troubles affectifs et associatifs que nous avons relevés plus haut ne peuvent pas comme dans le groupe des schizoides être rattachés à la seule psychomotilité. Il paraît s'agir ici des troubles psychiques affectifs d'une nature directement organique et qui ne sont ni réactifs ni secondaires aux troubles psychomoteurs. *Staehelin* (100)[1]) a déjà attribué cette affectivité aux lésions des noyaux gris centraux; il faut également rappeler que des troubles de la sécrétion interne peuvent probablement entrer en ligne de compte, les lésions du plancher du troisième ventricule s'étendant jusqu'à l'hypophyse ont déjà été incriminées pour les différents symptômes végétatifs qu'on ne trouve pas rarement. (*Bychowski* 13 a). Le principal but de notre étude étant de relever les analogies avec les syndrômes psychopathologiques déjà connus, nous nous bornons de constater que des lésions des noyaux gris centraux, dont l'étendue et la nature ne sont pas encore suffisamment connus pour en tirer des conclusions localisatrices, produisent chez certains malades l'affectivité visqueuse et collante et les troubles associatifs des épileptiques.

Ces analogies que nous avons relevées au cours de notre travail sont pour nous le résultat d'une expérience de la nature qui réalise ainsi une dissection des grands syndrômes psychopathologiques. Encore tout récemment *Minkowski* (69) a relevé le fait que les concepts de la psychiatrie clinique sont restreints dans le domaine des psychoses endogènes à trois: folie maniaque-dépressive, schizophrénie et épilepsie; elles deviennent de plus en plus de véritables « qualités » sans transition aucune de l'une à l'autre. Il est très intéressant de constater que ce sont justement ces trois « qualités » plus ou moins complètes que nous trouvons réalisées par les séquelles de l'encéphalite léthargiques. Les modalités que possède le cerveau pour réagir aux différentes attaques sont évidement restreintes; il n'est donc pas étonnant que nous retrouvons dans les maladies les plus diverses la répétition d'une symptômatologie analogue. Les différences que nous constatons entre les séquelles encéphalitiques catatoniformes et la vraie catatonie, entre l'épilepsie et les formes épileptoides des dites séquelles, entre les formes hypomaniaques et la manie proprement dite doivent être expliquées par le fait que les maladies mentales en question englobent des régions plus étendues du cerveau et de l'organisme entier et que la pathogénèse n'est pas la même.

Nos observations surtout des cas 1.—4. montrent que la constitution générale paraît également jouer un certain rôle dans la symptômatologie.

[1]) Pour l'étude détaillée de l'ensemble des troubles affectifs nous renvoyons aux travaux de *Staehelin* (100) (et Compte-rendu de la Société Suisse de Psychiatrie 13 juin 1923. Archives Suisses de Neurologie et Psychiatrie, XIV.)

Mais nos recherches ne permettent pas de nous prononcer si le facteur de la constitution entre en ligne de compte pour décider qu'un individu atteint d'encéphalite fait un syndrôme schizoide ou un syndrôme épileptoide. Vis-à-vis des maladies comme la démence précoce qui sont le plus vraisemblablement des hérédodégénérations le syndrôme incomplet réalisé par l'encéphalite nous représente sa partie la plus nettement neurologique montrant ainsi que tous ces maladies tiennent au moins par une de leurs racines dans le cerveau. L'étude des séquelles encéphalitiques nous apportent ainsi une nouvelle preuve à l'ancienne thèse si souvent combattue que les maladies mentales sont des maladies du cerveau. L'encéphalite en nous dévoilant une des bases des maladies mentales les plus répendues nous indique le chemin pour arriver de la psychiatrie à la médecine générale et à la biologie.

Résultats et conclusions.

1. *Le trouble psychomoteur essentiel dans les formes parkinsoniennes des séquelles de l'encéphalite léthargique est le ralentissement de la réactivité générale spontanée.*

   Ce ralentissement se trouve à un degré moins fort aussi dans les formes frustes et même chez les hyperkinétiques.
2. Les troubles décelés par l'examen des associations expérimentales sont les suivantes:
   a) *Prédominance des réactions externes comme par défaut de l'attention* (Ablenkungsversuch de *Ricklin* et *Jung*).
   b) *Prédominance du groupe restant* (réactions absurdes etc.), *pauvreté des réponses, barrages, comme chez les déments précoces.*
   c) *Egocentricité marquée* et parmi ceux-là un groupe qui porte tous les autres *caractères des réactions épileptiques.*
3. *Ces troubles associatifs rappelant ceux des syndrômes psychopathologiques connus se rencontrent chez des malades qui montrent des ressemblances cliniques très pronocées avec les syndrômes schizoide, épileptoide et maniaque.*
4. *L'encéphalite léthargique réalise entre autres dans ses séquelles:*
   a) *le syndrôme moteur plus une ébauche du syndrôme psychique de la catatonie,*
   b) *les troubles caractérologiques de l'épilepsie,*
   c) *l'instabilité et la turbulence des maniaques.*
5. L'attitude générale affective paraît être souvent en rapport avec le caractère prémorbide. Les dépressions sont la plupart réactives.
6. La suppression des automatismes amène une diminution du stimulus primitif et inconscient.

7. Les améliorations spontanées se produisant uniquement chez des enfants et des adolescents paraissent dues à la suppléance de l'appareil central d'inhibition par d'autres centres que ceux atteints primairement par les lésions encéphalitiques.[1])

Littérature.

(Cette liste est loin d'être complète, nous citons seulement les travaux que nous avons consulté pour notre étude.)

Abbréviations:

ZNPt	= Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
ZbNPt	= Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
APtN	= Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
MPtN	= Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
AZPt	= Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.
JPsN	= Journal für Psychologie und Neurologie.
ASNPt	= Archives Suisses de Neurologie et Psychiatrie.
NZb	= Neurologisches Zentralblatt
Schw. m. W.	= Schweizerische medizinische Wochenschrift.
M. m. W.	= Münchner medizinische Wochenschrift.
DZNkd	= Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
BzMPt	= Beihefte zur Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
W. kl. W.	= Wiener klinische Wochenschrift.

1. *Bernadou*, Psychomotricité pathologique. Thèse de Paris 1922.
2. *Bernadou*, Tics et maladies mentales. Rev. Neur. juillet 1923, p. 20–29.
3. *Bernadou*, Considérations des troubles psychomoteurs dans l'association des tics et maladies mentales. Arch. Neur. 1923, p. 41–52.
4. *Babinski*, *Jarkowski* et *Plichet*, Kinésie paradoxale, Mutisme parkinsonien. Rev. Neur. p. 1921, 1266–1270.

4a. *Souques*, Discussion sur la Kinésie paradoxale. Rev. Neur. 1921, p. 1266.

5. *Babinski* et *Charpentier*, Syndrôme parkinsonien fruste post-encéphalitique. Troubles respiratoires. Rev. Neur. nouv. 1922, p. 1359–1377. Discussion: *Souques*, *Vincent*, *Camus*, *Bouttier*.
6. *Briand* et *Reboul*, Troubles du caractère et séquelles mentales de l'encéphalite chez les enfants. Encéphale 1922, p. 58.
7. *Briand* et *Rouquier*. Les formes mentales de l'encéphalite léthargique. Rev. Neur. 1920, p. 945.
8. *C. Binswanger*, Kasuistischer Beitrag zur klinischen Analyse der Striatumerkrankungen. Schw. M. W. 1922, p. 601–607.
9. *R. Bing*, Über einige bemerkenswerte Begleiterscheinungen der extrapyramidalen Rigidität (Akathisie, Mikrographie, Kinesia paradoxa). Sch. m. W. 1923, p. 167–171.
10. *Böhmig*, Psychische Störungen bei Kindern im Gefolge von epidemischer Encephalitis. APtN 69, 351–361. 1923.
11. *A. Bostroem*, Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex. ZNPt 76, p. 444–460. 1922.
12. *A. Bostroem*, Der amyostatische Symptomenkomplex. Springer 1922.,
13. *G. Bychowski*, Psychopathologische Untersuchungen über die Folgezustände nach der Encephalitis epidemica, insbesondere den Parkinsonismus. ZNPt 83, p. 201–246. 1923.

---

[1]) Je tiens à remercier MM. les professeurs *Mahaim* et *Michaud* d'avoir mis si obligeamment leurs malades à ma disposition.

13a. *Bychowski*, Zur Pathogenese der eigenartigen Schlafstörung nach Encephalitis. ZNPt, 76 p. 509—515. 1922.
14. *Bleuler*, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien (Handbuch der Psychiatrie), p. 29—31.
14a. *Bleuler*. Störung der Assoziationsspannung ein Elementarsymptom der Schizophrenie. AZPt 74, p. 1—21. 1918.
15. *H. Brunnschweiler*, Assoziationen bei organisch Dementen. Diss. Zürich 1912.
16. *Beringer*, Polydipsie und Encephalitis. ZbNPt 34, 181. 1923.
17. *Berze*, Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Leipzig-Wien 1914.
18. *Claude*, Troubles mentaux dans l'encéphalite léthargique. Encéphale 1920, p. 546.
19. *H. Claude*, Suites éloignées de certains troubles mentaux post-encéphalitiques. Annales médic. psychologiques 1922, p. 246.
19a. *Kahn* et *Rogues de Fursac*, Discussion sur les suites éloignées des troubles mentaux postencéphalitique. Annales médicopsychologiques 1922, p. 246.
20. *Christin*, Note sur un cas de contracture de la langue postencéphalitique. Rev. Neur. 1922, p. 1184.
21. *H. Claude*, Certains troubles mentaux survenus au cours du Syndrôme Parkinsonien. Rev. Neur. 1921, p. 648.
22. *Deny* et *Klippel*, Encéphalite épidémique et apparence de démence précoce. Rev. Neur. avril 1922, p. 402—405.
23. *Dide*, *Guiraud* et *Lafage*, Syndrôme parkinsonien dans la démence précoce. Rev. Neur. 1921, p. 692—694.
24. *Dimitz* und *Schilder*, Über psychische Störungen bei Encephalitis epidemica. ZNPt. 68, p. 299—340. 1921.
25. *Froment*, Le déficit psychique dans les états parkinsoniens postencéphalitiques. Rev. Neur. 1921, p. 649—651.
26. *L. Focher*, Beitrag zur Psychologie der Wilsonschen Krankheit. NZb 40, p. 81 bis 87. 1920.
27. *Forster*, Linsenkern und psychische Symptome. MPtN 54, p. 215—244. 1923.
28. *O. Foerster*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. ZNPt 73, p. 1—169. 1921.
29. *F. Fränkel*, Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subkortikalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie. ZNPt 70, 312—333. 1921.
30. *Fuhrmann*, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. Diss. Giesen 1902.
31. *A. Fröhlich*, Assoziationspsychologische Studien bei Epileptikern. Diss. Berlin 1911.
32. *S. Goldflam*, Die grosse Encephalitisepidemie des Jahres 1920. DZNkd 73, p. 1—70. 1922.
33. *Gerstmann*, Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen des striö-pallidären Systems. MPtN 55, p. 35—54. 1923.
34. *Gerstmann* und *Schilder*, Studien über Bewegungsstörungen. VI. Mitt. Unterbrechung von Bewegungsfolgen (Bewegungslücken), nebst Bemerkungen über den Mangel an Antrieb. ZNPt. 85, p. 32—43. 1923. — VII. Mitteilung. Das Fallen der Spätencephalitiker, id. p. 44—54.
35. *Gerstmann* und *Schilder*, Studien. Bewegungsstörungen I. Eigenartige Formen extrapyramidaler Motilitätsstörung. II. Ein eigenartiger Typus motorischer Reizerscheinungen. ZNPt. 58, p. 266—279. 1920.
36. *Gerstmann* und *Schilder*, Zur Frage der Katalepsie. MKl. 1921, p. 193—194.
37. *Hesnard*, La psycho-encéphalite aigüe épidémique et les troubles psychiques de l'encéphalité aigüe dite léthargique. Encéphale 1920, p. 443—454.
38. *C. Hermann*, Zwangsmässiges Denken und andere Zwangserscheinungen bei Erkrankungen des striären Systems. MPtN 52, p. 324 —330. 1922.

39. *Hauptmann*, Der «Mangel an Antrieb» von innen gesehen. (Das psychische Korrelat der Akinesie.) APtN 66, p. 615—687. 1922.
40. *J. Holzinger*, Assoziationsversuche bei Epileptikern. Diss. Erlangen 1908.
41. *Higier*, Beitrag zur Kenntnis der selteneren Symptome und Verlaufsarten der epidemischen Encephalitis lethargica. DZNkd 75, p. 250—266. 1922.
42. *Jung*, Analyse der Assoziationen eines Epileptikers. JPsN V, p. 73—90. 1905.
43. *C. G. Jung* und *Fr. Riklin*, Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen Gesunder. JPsN IV, p. 63. 1904.
44. *J. B. Jörger*, Psychische Folgeerscheinungen nach Encephalitis. ZNPt 82, p. 119—121. 1923.
45. *Kleist*, Über die psychischen Störungen bei Chorea minor. APtN 64, 768—855. 1905.
46. *Kleist*, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909.
47. *Kleist*, Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. MPtN 52, p. 253—302. 1922.
48. *J. Kollarits*, Beziehungen zwischen Grippeparkinsonismus, katatonischem Stupor und Torticollis mentalis. Sch. m. W. 1923, p. 642—645.
49. *A. Knapp*, Zerebrale Herdsymptome bei genuiner Epilepsie. ZNPt 75, p. 60—93. 1922.
50. *R. Krambach*, Dauersymptome und amyostatische Krankheitszustände nach Encephalitis. MPtN 50, p. 192—201. 1921.
51. *Otto Kauders*, Moriaartige Zustandsbilder und Defektzustände las Spätfolge von Encephalitis epidemica. ZNPt 74, p. 431—453. 1922.
52. *Küppers*, Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. ZNPt 75, p. 1—46. 1922.
53. *Küppers*, Über den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse. ZNPt 86, p. 274—332. 1923.
54. *Küppers*, Über den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie. ZNPt 78, p. 546—552. 1922.
55. *M. Kirschbaum*, Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von epidemischer Encephalitis. ZNPt 73, p. 599—605. 1921.
56. *Logre*, Deux cas d'encéphalite léthargique avec syndrôme psychique ressemblant au syndrôme hébéphréno-catatonique. Soc. de psychiatrie, juin 1920.
56a. *Laignel-Lavastine* et *Logre*, Hébéphrénocatatonie et encéphalite léthargique. Encéphale 1920, p. 473—476.
57. *Logre*, Considération sur les troubles psychomoteurs. Congrès de Quimper 1922.
58. *Léry* et *Vurpas*, L'état mental dans la chorée de Huntington. Encéphale 1909, p. 510.
59. *Joh. Lange*, Über Encephalitis epidemica und Dementia praecox. ZNPt 84, p. 266—292. 1923.
60. *Lermann*, Über Charakterveränderungen bei Jugendlichen im Sinne der Psychopathie nach Encephalitis epidemica. ZNPt 86. p. 148—159. 1923.
61. *P. H. Lewy*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1923.
62. *Lermitte*, Les syndromes anatomocliniques du corps strié chez le vieillard. Rev. Neur. avril 1922, p. 406—432.
63. *Leroy* et *Montassut*, Tics respiratoires et troubles mentaux au cours d'une encéphalite épidémique fruste. De la puérilité encéphalitique. Annales médicopsychologiques, juin 1923, p. 48—57.
64. *P. Marie* et *G. Lévy*, Palilalie et syndrôme parkinsonien par encéphalite épidémique. Rev. Neur., janvier 1922, p. 66—74.
65. *Métral*, Expériences d'associations chez les épileptiques. Diss. Genève 1908.
66. *P. Marie* et *G. Lévy*, Deux manifestations particulières de l'encéphalite épidémique prolongée: forme respiratoire et insomnique. Rev. Neur. 1922, p. 1233—1247.

67. *Mourgue*, La fonction psycho-motrice d'inhibition étudiée dans un cas de chorée de Huntington. ASNPt V, 1919.
68. *F. Minkowska*, Recherches généalogiques et problèmes touchants aux caractères, en particulier à celui de l'épileptoidie. Annales médicopsychologiques, juillet 1923. ASNPt XII, 1923. ZNPt 82, 1923.
69. *E. Minkowski*, Similarité ou polymorphisme? (Essai méthodologique.) ASNPt XIII, p. 458—475. 1923.
70. *C. v. Monakow*, Die Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden 1914.
71. *H. W. Mayer*, Über Encephalitis lethargica und ihr Auftreten in Zürich. Jan.-Febr. 1920. Schw. m. W. 1920, p. 221, 249 ff.
72. *W. Mayer-Gross* und *G. Steiner*, Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. ZNPt 73, p. 263—309. 1921.
73. *Mann*, Über Störungen des Atmungsmechanismus bei progressiv Huntingtonscher Chorea und andern striären Erkrankungen. MPtN 54, p. 109—116, 1923.
74. *E. Meyer*, Die Beeinflussung der Bewegungsstörungen bei der Encephalitis lethargica durch rhythmische Gefühle. M. m. W. 1923, p. 139.
75. *F. Naville*, Etudes sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. La Bradyphrénie. Encéphale 1922.
76. *F. Naville*, Les séquelles de l'épidémie d'encéphalite de 1918 à 1921 à Genève, étude de 54 cas. Revue médicale de la Suisse romande, janvier 1923, p. 1—27.
77. *F. Naville*, Les séquelles de l'encéphalite. Revue générale. ASNPt XI, 1922.
78. *F. Meggendorfer*, Chronische Encephalitis epidemica. ZNPt 75, p. 189—220. 1922.
79. *Pette*, Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. DZNkd 76, p. 1—70. 1923.
80. *A. Pick*, Die Palilalie ein Teilstück striärer Motilitätstsörung. BzMPtN. 13, p. 178—224. 1921.
81. *A. Pick*, Motorische und statische Perseveration, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den katatonischen Erscheinungen. BzMPtN 13, p. 94.
82. *Roch*, Troubles respiratoires dans l'encéphalite léthargique. Rev. méd. Suisse rom. 1923, p. 129—133.
83. *G. Revault d'Allonnes*, L'affaiblissement intellectuelle chez les déments. Alcan, Paris 1912.
84. *Rosenthal*, Schizophrenie und postencephalitische Katalepsie. AZPt 79, p. 280—281. 1923.
85. *Runge*, Psychopathie und chronische Encephalitis epidemica mit eigenartiger Symptomatologie. («Larvierte Onanie.») APtN 68, p. 429—462. 1923.
86. *Rütimeyer*, Über postencephalitische Schlafstörung. Schw. m. W. 1921, p. 7—12.
87. *M. Reichardt*, Untersuchungen über das Gehirn. Arb. a. d. Würzburger Klinik. H. VII, VIII. 1914.
88. *R. de Saussure*, Discussion sur l'étiologie d'un tic survenu 15 mois après une encéphalite léthargique atypique. ASNPt XII, p. 298—317. 1923.
89. *Santangelo, Guiseppe*, L'obesità postencefalitica. ZbNPt 34, p. 180.
90. *Senise, Tomaso*, Il riso rigido e il riso spastico nelle sindromi parkinsoniame postencefalitiche. Ref. ZbNPt 29, p 420.
91. *Souques*, Rapport sur les syndrômes parkinsoniens. Troubles psychiques. Rev. Neur. 1921, p. 561.
92. *Schilder*, Über den Wirkungswert psychischer Erlebnisse und über die Vielheit der Quellgebiete der psychischen Energie. APtN 70, p. 1—15. 1923.
93. *Schilder*, Rigor als paroxysmale Erscheinung bei Epilepsie. W. kl. W. 1919, p. 777.
94. *P. Schilder*, Einige Bemerkungen zu der Problemsphäre: Cortex Stammganglien-Psyche, Neurose. ZNPt 74, p. 456—462. 1922.
95. *H. Steck*, Zur psychopathologischen und lokalisatorischen Bedeutung des Parallelismus der psychischen und motorischen Aktivität. ASNPt XI, 2. 1922.

96. *H. Steck*, Neurologische Untersuchungen an Schizophrenen. ZNPt 82, p. 292—320. 1923.
97. *H. Sahli*, Über die Definition und das Wesen der sog. allgemeinen Neurosen. Schw. m. W. 1923, p. 1—10.
98. *K. Sommer*, Die Beziehungen von Schizophrenie, Katatonie und Epilepsie. ZNPt. 78, p. 400—402. 1922.
99. *Steiner*, Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen. ZNPt 78, p. 553—561. 1922.
100. *John E. Staehelin*, Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica. ZNPt 77, p. 171—232. 1922.
101. *G. Stiefler*, Über die Seborrhea faciei als ein Symptom der Encephalitis lethargica. ZNPt 73, p. 455—463. 1922.
102. *A. V. Sarbo*, Über Encephalitis epidemica auf Grund der Erfahrungen der 1919—1920er Epidemie. DZNkd 74, p. 285—318. 1922.
103. *F. Stern*, Die epidemische Encephalitis. Berlin 1922.
104. *Stiefler*, Parkinsonismus und Selbstmord. ZblNPt 33, p. 138.
105. *Truelle* et *Petit*, Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique. Rapport au congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France à Quimper, août 1922.
106. *G. Stertz*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. BzMPtN p. 11. 1921.
107. *Trétiakoff* et *Bremer*, Encéphalite léthargique avec syndrôme parkinsonien et catatonie. Rev. Neur. 1920, p. 772—775.
108. *Verger* et *Hesnard*, Recherches physiopathologiques sur la Bradykinésie post-encéphalitique (Syndrôme de viscosité motrice). Encéphale 1922, p. 409-423.
109. *C.* und *O. Vogt*, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatums und des Pallidums und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie. Math. Naturw. 1919, p. 1—59.
110. *R. Wartenberg*, Zur Klinik und Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. ZNPt 83, p. 345. 1923.
111. *H. Zingerle*, Beitrag zur Kenntnis des extrapyramidalen Symptomenkomplexes. JPsN 27, p. 152—192. 1922.
112. *Wernicke*, Grundriss der Psychiatrie. 1900.
113. *Camus, Jean*, La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extra-corticales. An. ZbNPt 31, p. 426.
114. *Bonhoeffer*, cité par *Gurewitsch*, Über Charakterveränderungen bei Kindern infolge organischer Hirnerkrankungen. ZNPt 86, p. 597—608. 1923.

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT SARATOW.
(Direktor: Prof. Dr. N. E. Ossokin).

3. Zur Behandlung der Epilepsie mit der Pasteur-Vakzine und parenteralen Injektionen von sterilisierter Milch.

Von N. E. OSSOKIN und S. M. OCHSENHÄNDLER.

In der letzten Zeit wird von uns bei der Behandlung der Epilepsie eine neue therapeutische Methode angewandt, welche seit der Arbeit von *Schmidt* (1916) den Namen Proteinotherapie bekommen hat.

Wie bereits mit Recht von *N. J. Bondariew* und *E. J. Worobjowa* bemerkt wurde, ist die Anwendung der Proteinotherapie bei Behandlung der Epilepsie durchaus nichts Neues. So wurden bereits zur Zeit der besonderen Entwicklung der Organotherapie in der Klinik des Professors *L. O. Darkschewitsch* in Kasan subkutane Einspritzungen von Extraktivstoffen normaler Gehirnsubstanz angewandt, welchen man damals die Bedeutung eines die Immunitätskraft des Gehirngewebes steigernden Mittels zuschrieb. Hieher gehört auch die wenig verbreitete Behandlung mit Krotalin, über deren Resultat es Berichte gibt von *Turner, Spangler, Leubuscher, Fackenheim.*

Dieses Mittel ist ein Gift, das aus den Drüsen der Klapperschlange gewonnen wird und zwei wirkende Grundbestandteile enthält: 1. das das Nervensystem paralysierende Pepton und 2. das Globulin, welches die Fähigkeit besitzt, das Gerinnen des Blutes zu schwächen. Unter dem Einflusse dieses Mittels verschwinden die Anfälle, und der allgemeine Zustand bessert sich sowohl in somatischer als auch ganz besonders in psychischer Hinsicht.

Im Jahre 1914 stellte Prof. *M. P. Nikitin* eine ganze Reihe von Beobachtungen über die Behandlung der Epileptiker mit der Pasteur-Vakzine an, welche gute Erfolge gab. Die Wirkung der Vakzine bestand, nach der Meinung des Autors, in dem Einfluss auf den Stoffwechsel, wie auch in der antitoxischen Wirkung.

Seitdem man jedem fremden nicht spezifischen Eiweisskörper therapeutische Wirkung zuschrieb und seit der zu jener Zeit begonnenen Behandlung mit parenteralen Injektionen von Milchpräparaten, erzielten viele Autoren mit dieser Methode, welche gegenwärtig bei vielen Erkrankungen angewandt wird, überaus befriedigende Erfolge.

In Deutschland wird von *Döllken* und *Rosenberg* das Milchpräparat „Xifalmilch" angewandt, das eine Kombination von sterilisierter Milch mit dem Eiweiss von Saprophyten darstellt. Nach *Döllkens* und *Rosenbergs* Meinung wirkt die Xifalmilch im Gegenteil zu den chemischen Mitteln, die hauptsächlich nur sedativ wirken, unmittelbar auf den Gewebestoffwechsel, jedoch ist deren Wirkung ohne Hilfsmittel bei Behandlung der Epilepsie oft nicht hinreichend. Sie kann als Heilmittel durchaus nicht als Ideal betrachtet werden, sie mildert nur den Zustand des Kranken, besonders wenn eine bestimmte Individualisierung durchgeführt wird, zu welchem Zwecke in einzelnen Fällen eine kombinierte Behandlung erforderlich ist. *Döllken* kombiniert die Behandlung mit Xifalmilch mit Luminal, *Rosenberg* gebraucht in den Injektionsintervallen desselben Präparates die Brom-Luminaltherapie.

Bei einer solchen Kombination wurden namhafte Erfolge erzielt, die sich in dem vollständigen Auflösen der Anfälle äusserten.

N. J. Bondariew und *E. J. Worobjowa* benutzten sterilisierte Milch, und nach kurzer Beobachtung konnten sie zwar keine namhafte Verminderung der Anfälle erlangen, konstatierten jedoch eine Linderung derselben wie auch eine Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes.

Ryehlik, welcher bei zwölf Kranken Milchinjektionen anwandte, sieht hierin ein sicheres Mittel, das 50% Besserungen gibt.

Becker, welcher bei acht Epilepsiefällen Xifalmilch in Kombination mit Luminal anwandte, legt diesem Mittel therapeutische Bedeutung bei.

Luminal allein sistiert die Anfälle auf kürzere Zeit.

Demole, welcher die Heilbarkeit der Epilepsie bezweifelt, hegt auch bezüglich der Proteinotherapie keine Hoffnung.

Hieraus ersieht man, dass die Proteinotherapie in bezug auf die Epilepsie zwar etwas früher angewandt wurde, als bei anderen Krankheiten, trotzdem ist jedoch bisher viel zu wenig auf Tatsachen gegründetes Material angesammelt, um irgendwelche bestimmten Schlüsse ziehen zu können.

Infolge der Anwendung von verschiedenen Präparaten ist es eine der ersten und wichtigsten Aufgaben, eine relative Wirkungsabschätzung von verschiedenen Eiweissstoffen festzustellen. Hier führen wir unsere Heilungserfolge mit der Pasteur-Vakzine und sterilisierter Kuhmilch an.

Tabelle I.

Beobachtungsdauer	Zahl der Beobachtungen	Diagnose			Ergebnis						Zahl der Beob. mit Verschärfung der Anfälle während der Behandlung
		Epilepsia major	Epilepsia minor	Aequivalent. psychic.	+ +		+		0		
					Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	
2 Jahre u. darüber	7	6		1	2	28,57	5	71,73			2
1 Jahr u. darüber	5	4	1		1	20	4	80			3
Unter 1 Jahr . .	16	13	2	1	4	25	5	31,25	7	43,75	5
	28[1])	23	3	2	7	25	14	50	7	25	10

[1]) Einteilung der Patienten nach Alter: 1—10 Jahre = 1; 11—20 Jahre = 4; 21—30 Jahre = 15; 31—40 Jahre = 5; 41—50 Jahre = 3.

Unsere Beobachtungen wurden in der Universitäts-Nervenklinik zu Saratow sowohl an ambulatorischen wie auch an stationären Patienten angestellt, wobei die Pasteur-Vakzine zum erstenmal bereits zu Beginn des Jahres 1921 angewandt wurde, ehe noch Nachricht über die Anwendung der Proteinotherapie aus der ausländischen Presse zu uns gelangen konnte.

Der erste Beweggrund, der uns zur Anwendung dieses Mittels trieb, war der seinerzeit grosse Arzneimangel und die Schwierigkeit, irgend eine übliche systematische Behandlung anzuwenden. Die Vakzineinjektionen wurden unter die Rückenhaut als eine 1%ige Emulsion von dreitägig getrocknetem Rückenmark gemacht; wir erhielten dieselbe unmittelbar vor jeder Injektion von der Pasteurstation in Saratow. Dosis je nach Alter: Erwachsenen vom 16. Lebensjahre an wurden 0,5—1,0—1,5—2,0 eingespritzt; Kindern 0,25—0,5—1,0 (bis zu 1,5).

Die Behandlung dauerte 30 Tage.

Nach einer Unterbrechung von einer Woche bis zu einigen Monaten begann die zweite Behandlung, welche ebenfalls in 30 Injektionen bestand. In Einzelfällen wurde auch noch eine dritte Kur gebraucht.

Was die Beobachtungsdauer der von uns angeführten Fälle anbelangt, können dieselben in drei Kategorien eingeteilt werden:

1. 7 Fälle mit einer Beobachtungsdauer von zwei Jahren und mehreren Monaten;
2. 5 Fälle mit einer Beobachtungsdauer von einem Jahr und darüber;
3. 16 Fälle mit einer Beobachtungsdauer unter einem Jahr.

Das Resultat mit der Vakzinebehandlung ist auf der Tabelle I dargestellt, die eine Übersicht des Erfolges dieser Behandlung für jede der von uns angeführten Gruppen gibt. Das Ausbleiben der Anfälle von einem halben Jahre und darüber ist mit zwei + + angegeben; mit einem Plus (+) ist der weniger hervorgetretene therapeutische Effekt bezeichnet, der sich in der Verminderung der Anfälle, in der Schwächung derselben, wie auch in der Hebung des allgemeinen Gesundheitszustandes äusserte. Wie aus der Tabelle zu sehen ist, wurde der Höchsteffekt in sieben Fällen erzielt, d. i. in 25%; ein schwacher Effekt in 50%; ohne iregndwelche merklichen Erfolge blieben 25%.

Als Reaktiverscheinungen wurden ziemlich oft Verschlimmerungen (Wiederholungen) der Anfälle in den ersten Tagen der Behandlung beobachtet. Irgendwelche Erscheinungen allgemeinen Charakters, wie Veränderungen in der subjektiven Sphäre oder auch ein Steigen der Temperatur bei der Vakzinebehandlung, wurden nicht wahrgenommen.

In bezug auf die erzielten Erfolge ist noch zu bemerken, dass Fälle, die einen geringen therapeutischen Effekt gaben oder ohne jeglichen Erfolg blieben, nach unserer Meinung eine Besserung zeigen können bei Anwendung der kombinierten Therapie, ähnlich wie sie von *Döllken* und *Rosenberg* mit Xifalmilch und Luminal und Brom-Luminal angewandt wird. In einigen Fällen schwerer Epilepsie bei Kindern, welche wir in der Abteilung für Nervenkranke an der medizinisch-pädagogischen Station bei der Vakzinebehandlung genau untersuchten, beobachteten wir zuerst eine sehr starke Verschärfung der Anfälle ohne darauffolgende Besserung. Da wandten wir das amerikanische Mittel Chloreton an und erzielten bei der mit Vakzine kombinierten Behandlung eine stete Besserung mit einer dauernden Einstellung der Anfälle und einem Umschwung zugunsten des allgemeinen Befindens, wie auch nach einigen Daten psychologischer Untersuchung (Verlängerung des Profils nach der Methode von *Rossolimo*, Vergrösserung des Quotienten für Empfänglichkeit nach *Bernstein*). Den von uns in diesen Fällen erzielten günstigen Effekt konnten wir nicht ausschliesslich dem Chloreton zuschreiben, da die Anfälle auch nach Abschluss der Behandlung nicht wieder auftraten. Einen solch dauerhaften Effekt konnten wir nie beobachten, wenn wir nur Chloreton allein oder ihm ähnliche (analogische) Mittel gebrauchten.

Unsere Erfahrung in der Anwendung von sterilisierter Milch umfasst 23 Fälle, die von fünf Monaten bis zu einem Jahre unter Beobachtung standen. Die Technik war die übliche: Kuhmilch von ein und derselben Kuh wurde gekauft, diese wurde vorher filtriert, dann im Verlaufe von 20 Minuten sterilisiert und zuletzt bis zu 37° abgekühlt. Jedesmal wurden 1 bis 2 bis 3 Glas eingeführt. Die Intervalle zwischen den Einspritzungen dauerten drei bis vier Tage. In den ersten Tagen trat sehr oft sowohl eine örtliche als auch eine allgemeine Reaktion ein. Die häufigste Erscheinung war jedoch ein Steigen der Temperatur von 0,5° bis 2°.

Ausserdem traten bei einigen Patienten eine allgemeine Schwäche, ein Unwohlsein, wie auch eine Unsicherheit des Ganges auf. In einem Falle beobachteten wir bei einem zehnjährigen epileptischen Mädchen Euphorie, welche drei Tage anhielt. Bei einer anderen Patientin trat sofort nach der Injektion ein tiefer Schock ein, so dass man sogar an Embolie denken musste. Die Kranke erholte sich jedoch sehr rasch. Es traten auch sofort nach der Injektion einige epileptische Anfälle ein. Die Behandlungserfolge sind auf der Tabelle II zu sehen, wobei die Bezeichnung dieselbe bleibt wie auf der Tabelle I.

Aus diesen Tabellen sieht man, dass der therapeutische Höchsteffekt mit dauernder Remission in vier Fällen stattfand, d. i. in 17,4%, ein relativ günstiges Resultat (Verminderung der Zahl von Anfällen) wurde in zehn Fällen erzielt, d. i. in 43,5%. Die Vergleichung der Tabellen I und II zeigt uns, dass von den zwei von uns erprobten Methoden die Heilanwendung der Vakzine zweckentsprechender war;

Tabelle II.

Beobachtungs-dauer	Zahl der Beobachtungen	Diagnose			Ergebnis						Reaktion
		Epilepsia maior	Epilepsia minor	Aequivalent. psychic.	+ +		+		0		
					Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	
1 Jahr u. darunter	23[1])	18	2	3	4	17,4	10	43,5	9	39,1	17

[1]) Einteilung der Patienten nach Alter: 1—10 Jahre = 2; 11—20 Jahre = 7; 21—30 Jahre = 11; 31—40 Jahre = 3.

ihre Bedeutung mit Bezug auf die Epilepsie wurde zuerst von Prof. *M. P. Nikitin* hervorgehoben. Wir unterliessen es bisher, irgend eine Wirkungstheorie der von uns dargelegten Methoden der Proteinotherapie bei Epilepsiefällen zu entwickeln. Unsere diesbezüglichen Erklärungen werden der Wahrheit näher sein, sobald ein grösseres klinisches Material zu unserer Verfügung steht, als jenes, das wir bisher hatten, und sobald gründlichere Beobachtungen die von uns hier festgestellten Tatsachen einerseits bestätigen und anderseits noch stärker beleuchten werden.

Nichtsdestoweniger gestatten wir uns, einige praktische Winke zu geben:

1. Die Behandlung mit der Pasteur-Vakzine, wie auch die parenteralen Injektionen von sterilisierter Milch bringen oft Besserung;
2. in prozentualer Beziehung ist das positive Resultat der Pasteur-Vakzine ein höheres als das der parenteralen Milchinjektionen;
3. das günstige Resultat im Sinne des Aufhörens von Anfällen äussert sich bei Anwendung der Pasteur-Vakzine schneller und hält auch länger an;
4. eine Besserung des allgemeinen Zustandes tritt bei Anwendung beider Methoden ein, bei der Pasteur-Vakzine äussert sie sich jedoch bemerkbarer;
5. die Behandlung mit der Pasteur-Vakzine verläuft ohne jene Komplikationen (auch Embolie nicht ausgeschlossen), die bei Milchinjektionen möglich sind;
6. bei der Epilepsie im Kindesalter sind beide Methoden wenig wirkungsvoll und erfordern kombinierte Mittel (mit Luminal, Brom, Chloreton);
7. absolut ohne irgendwelche Beeinflussung bleiben Fälle mit psychischen Äquivalenten.

Literatur.

1. Übersicht verschiedener Methoden, zusammengestellt nach Artikeln und Berichten 2, 3 und 4.
2. *M. P. Nikitin.* Über die Wirkung der Präservationsimpfung gegen die Tobsucht auf den Verlauf der Anfälle bei der Epilepsie. „Russischer Arzt" 1914.
3. *L. O. Darkschewitsch.* Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 3.
4. *Döllken.* Zur Therapie und Pathologie der Abbaukrankheiten des Nervensystems, Heilwirkung von Proteinkörpern auf die Epilepsie. Berlin. Klin. Wochenschrift, 1920, Nr. 38/39.
5. *N. J. Bondariew* u. *E. M. Warobjowa.* Die Milchproteintherapie bei Nervenkrankheiten. „Wissenschaftliche Medizin." Bd. Nr. 10, 1922.
6. *Stinzing.* Über parenterale Behandlung mit unspezifischen Eiweisskörpern. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1922, Nr. 10.
7. *Rosenberg.* „Kombinierte" Behandlung der gemeinen Epilepsie und einige neuere Mittel (Xifalmilch, Salnervin). Deutsche Mediz. Wochenschrift, 1923, Nr. 6.
8. *Becker.* Versuche mit Xifalmilch-Injektionen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. XXX, H. 2.
9. *Demole.* Le traitement de l'épilepsie. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. XXXII, H. 7.

TRAVAIL EXÉCUTÉ DANS LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ A POZNAŃ.
(Directeur: Prof. Dr. S. Borowiecki.)

4. Le transitivisme, la perte des limites de la personnalité et l'attitude mentale primitive dans la schizophrénie.

Par ANNA GRUSZECKA.

C'est *Wernicke* qui, le premier, a introduit l'idée du transitivisme dans la psychiatrie en interprétant ce phénomène comme la conséquence d'une désorientation autopsychique (altération de la personnalité) consistant en ce que les malades troublés dans leur activité mentale et affective perdent la faculté de la comprendre chez les autres. Comme résultat, l'attitude de ces derniers leur paraît si étrange et incompréhensible qu'ils leur imputent une maladie mentale. Cette définition du transitivisme embrassait différents symptômes psycho-pathologiques, aussi bien du domaine de la schizophrénie que de celui de la psychopathie, de la psychose maniaque dépressive, etc. Il en résultait que le transitivisme ainsi conçu n'avait pas de valeur pathognomique. Ce n'est que *Bleuler* qui a donné une définition plus exacte du transitivisme: phénomène consistant en ce que le malade affirme qu'une partie de sa personnalité ou quelque chose de ce qu'il a vécu s'est détaché de lui pour s'attacher à un autre individu. Le transitivisme ainsi conçu présente un trait saillant: la projection, c'est-à-dire le mécanisme qui extériorise dans le monde ambiant quelque chose de la personnalité du malade. Il s'en suit que certains symptômes psycho-pathologiques, représentant aussi ce mécanisme de projection peuvent passer à tort pour des symptômes transitifs. Ainsi on constate notamment la projection dans le délire centripète et dans plusieurs idées délirantes qui ne témoignent pas toujours dans la signification stricte du mot, d'une altération de la personnalité du malade, comme c'est la règle dans le transitivisme. Donc, en discernant un symptôme comme transitif, il faut toujours considérer également le destin ultérieur des faits vécus que le malade a projetés par la suite, en dehors de lui. En ce qui concerne le transitivisme, ces faits vécus viennent s'attacher — d'après la définition de *Bleuler* —à un individu de l'entourage du malade. Nous pouvons donner de ce phénomène une définition plus précise encore: ce sera le mécanisme de l'identification partielle, car, en effet, en attribuant une de ses qualités

ou un fait vécu par lui à un autre individu, le malade s'identifie partiellement avec lui. (La malade N. N. soutenait p. ex. que ses propres envies — la malade disait « goûts » — se transféraient immédiatement à mille autres personnes et par cette idée délirante elle s'identifiait partiellement, quant aux « goûts » avec les personnes du monde ambiant.) Le mécanisme constaté dans les symptômes transitifs, que nous appelons le mécanisme transitif consiste donc en *une projection et une identification partielle.* Nous sommes obligés de reconnaître comme trait caractéristique de ce mécanisme le phénomène suivant: le fait vécu par le malade est transféré par lui dans le monde ambiant sans aucun changement dans sa forme primitive. Le mécanisme transitif se distingue donc par sa grande simplicité, contrairement à certains autres mécanismes psychotiques dans lesquels, comme p. ex. dans le mécanisme paranoïque, le destin du fait psychique projeté dans le monde ambiant est de beaucoup plus compliqué. Dans le mécanisme paranoïque le malade attribue également — ce qui est un fait bien connu — les faits vécus par lui aux personnes du monde extérieur, mais la forme en est modifiée dans le sens de la réalisation des désirs ou des craintes du malade (p. ex. le souhait de la même malade de devenir reine lui apparaissait dans le monde ambiant comme le fait, qu'on s'efforçait de la faire reine). Du nombre des mécanismes les plus rapprochés du mécanisme transitif il faut insister en premier lieu sur celui de l'identification du malade avec une personne du monde extérieur, dans lequel nous avons une identification *totale et non partielle* du malade avec une autre personne (p. ex. la malade N. N. se croyait être une certaine Mariavite Kozlowska). En second lieu il faut citer le mécanisme des symptômes d'apersonnalisation. L'apersonnalisation que *Bleuler* estime être un symptôme rapproché du transitivisme, car tous les deux correspondent à des altérations profondes de la personnalité, représente, pour ainsi dire, le mécanisme inverse du mécanisme transitif: ici le malade englobe dans sa propre personnalité des parties du monde extérieur. Le mécanisme de l'apersonnalisation est donc aussi simple que celui du transitivisme; en outre, ces deux symptômes possèdent un trait commun qui est le mécanisme de l'identification partielle.

Mais la définition plus précise du mécanisme transitif ne nous l'a pas rendu plus intelligible et elle n'a pas éclairci sa signification dans le tableau clinique de la schizophrénie. Ce n'est qu'en considérant l'ensemble des symptômes dans lesquels il apparaît, que nous arriverons à le comprendre. En examinant deux cas de schizophrénie, dont l'un offrait des symptômes éminents de transitivisme pendant une durée assez longue (quelques semaines) et l'autre ne représentait que des symptômes éphémères et peu nombreux, nous avons constaté dans les deux cas l'existence de toute une série de symptômes psychotiques, se rapprochant de plus en plus du

transitivisme et apparaissant exactement dans le même temps que les symptômes transitifs. C'étaient des idées délirantes de sujétion à des influences étrangères, de surgissement chez le malade d'idées suggérées par son entourage (idées autochthones), d'influence exercée par le malade volontairement ou involontairement sur le monde extérieur, puis l'idée délirante que ses idées à lui sont connues de son entourage et enfin les idées délirantes d'apersonnalisation et d'identification totale du malade avec les personnes du monde extérieur. La ressemblance de ces symptômes avec le transitivisme consiste notamment en ce que toutes ces idées délirantes indiquent également un effacement des limites de la personnalité des malades, ceux-ci ne distinguant plus nettement leurs propres pensées et actions de celles de leur entourage: leurs idées leur sont suggérées, leurs pensées sont connues d'autrui et leurs actions ne sont pas les leurs, car elles leur sont imposées du dehors. Nous sommes obligés de reconnaître comme point culminant de la perte des limites de la personnalité et de l'unification du malade avec son entourage les symptômes suivants: idées délirantes dans lesquelles les malades s'identifient totalement avec les individus du monde extérieur et symptômes d'apersonnalisation et de transitivisme, dans lesquels les malades insèrent directement dans leur personnalité les parties du monde extérieur ou inversement. Cet effacement des limites de la personnalité du malade caractéristique pour tous les symptômes énumérés ci-dessus nous permet en premier lieu de les compter parmi les altérations de la personnalité (altérations de la conscience de la personnalité de *Jaspers*). Jusqu'à présent on n'y admettait, en ce qui concerne les symptômes précités, que le transitivisme, l'apersonnalisation, l'identification totale et l'idée délirante de la connaissance des idées du malade par l'entourage. Cet effacement des limites de la personnalité nous donne aussi la possibilité de considérer tous les symptômes qui s'y rapportent comme appartenant à un syndrôme psychotique nettement défini, propre à la schizophrénie, notamment le *syndrôme de la perte des limites de la personnalité* (jusqu'à présent on accordait une importance plus marquée à deux syndrômes schizophréniques: le syndrôme paranoïque et le syndrôme catatonique). Ce syndrôme peut exister, comme cela a eu lieu dans nos cas, simultanément avec d'autres symptômes psychotiques ne représentant ni les altérations de la personnalité ni la perte de ses limites; citons ici, en premier lieu, les idées délirantes basées sur le mécanisme paranoïque, certaines idées délirantes de grandeur ou de persécution, puis délire centripète.

En examinant la question au point de vue de l'altération de la personnalité du malade nous pouvons dire qu'il y a entre le délire centripète et le transitivisme toute une échelle de symptômes psychotiques que l'on peut baser sur le degré d'effacement plus ou moins complet des limites

de cette personnalité et qui correspond à ses altérations. Dans le délire centripète, nous ne constatons pas encore cet effacement des limites, mais on le voit apparaître de plus en plus distinctement dans les autres symptômes: dans les idées délirantes de la sujétion du malade à l'influence extérieure, dans celles de l'influence exercée par le malade sur le monde extérieur, dans les idées délirantes de la connaissance des idées du malade par l'entourage, enfin dans les symptômes de transitivisme, d'apersonnalisation et d'identification totale. Dans chacun des symptômes, cités ici successivement, l'altération de la personnalité devient de plus en plus grave. *Presque parallèlement à l'accroissement de l'altération de la personnalité on note la progression de la simplicité des mécanismes psychologiques* propres aux symptômes pris en particulier. Comme nous venons de le relever, dans le délire centripète, ou parlant d'une façon plus générale, dans toutes les idées délirantes basées sur le mécanisme paranoïque, les destins des faits vécus et projetés par le malade en dehors de lui, offrent ici le plus de complexité, alors que dans les symptômes transitifs ils sont les moins compliqués. Les idées délirantes qui, dans l'échelle des altérations de la personnalité, occupent une place intermédiaire entre ces deux symptômes psychotiques, nous offrent des mécanismes représentant, d'un côté, la transition vers le mécanisme paranoïque et, de l'autre côté, vers le mécanisme transitif. Cet accroissement de la simplicité des mécanismes psychologiques dans les limites de l'échelle des symptômes psychotiques, se manifeste en clinique par le fait que, *progressivement le malade tient de moins en moins compte de la réalité.* A chaque degré de notre échelle, les idées délirantes du malade semblent présenter un contraste de plus en plus évident avec la réalité. Dans le mécanisme transitif, l'altération de la réalité est presque hallucinatoire.

La confrontation du transitivisme avec les autres symptômes psychotiques coexistants chez les mêmes malades nous permet donc de le considérer tout simplement comme un des symptômes du syndrôme psychotique de la perte des limites de la personnalité chez le schizophrène. Puisque le transitivisme témoigne d'un assez haut degré d'effacement des limites de la personnalité, sa présence, dans un cas donné, constituera un indice clinique qui devra nous orienter vers la recherche du syndrôme total de la perte des limites.

Les derniers ouvrages psychiatriques sur l'analogie existant entre le penser schizophrénique et celui des peuples primitifs de l'époque du totémisme, peuvent éclaircir à un certain degré l'origine psychologique de ce syndrome.[1]) Ces recherches ont prouvé qu'un grand nombre de carac-

[1]) Il convient de citer ici, en premier lieu, les ouvrages de *Storch*, *Kretschmer* et *Schilde* qui continuent les recherches de *Freud*, *Bleuler* et *Jung* et qui s'appuient en grande partie sur l'ouvrage de *Lévy-Bruhl* sur « Les fonctions mentales dans les sociétés inférieures ».

tères, propres au penser primitif nommé par les ethnologues « penser magique », se retrouve également dans le penser schizophrénique. Il en est ainsi de la « complexité » du penser, se manifestant dans la condensation de deux ou plusieurs images en une seule, dans la substitution d'une représentation à une autre et dans la tendance au penser imagé et concret. Il en est ainsi également de l'ascendant d'affectivité sur le cours et la formation des idées, puis de la projection de la particulière manière d'éprouver du primitif dans l'ambiance, enfin de l'insuffisant discernement de son « moi » par rapport au monde extérieur. Les résultats de ces recherches, ainsi que la constatation du penser magique dans les rêves, dans l'état second des hystériques et dans la profonde hypnose, ont rendu très probable l'hypothèse qu'au moment où la vie psychique se trouve dans certaines conditions spéciales, les couches psychiques plus anciennes, formées au cours de l'évolution des générations passées, s'emparent de la direction psychique: nous avons une regression du fonctionnement psychique, un retour à un stade de développement antérieur *(Kretschmer)*. Dans la schizophrénie cette regression n'est presque toujours que partielle. Nous avons constaté chez nos malades une assez grande ressemblance entre leurs symptômes psychotiques et les phénomènes du penser magique. L'idée délirante de la malade N. N. p. ex. qui lui suggérait que presque tous les événements de sa vie provoquaient des changements dans le monde ambiant offre une grande analogie avec les croyances des primitifs. Nous savons que les peuples primitifs croyaient que certaines actions d'apparence insignifiante pouvaient exercer involontairement une influence pernicieuse sur le monde extérieur, ainsi la conduite des femmes dont les époux s'étaient rendus à la guerre, était soumise à tout un réglement restreignant leur liberté personnelle, de crainte qu'une de leurs actions ne fût nuisible aux guerriers, même à distance. Cette idée délirante de la malade N. N. appartenant au syndrôme de l'effacement des limites de la personnalité, vu qu'elle témoigne de la conviction de la malade qu'il existe entre elle et le monde extérieur une union spéciale et profonde, peut nous servir simultanément d'exemple pour les altérations du penser de cette malade. Notamment, en examinant de plus près son idée délirante que la cherté avait été provoquée par elle, nous constatons ici le mécanisme de la substitution d'une représentation à une autre: ainsi pour notre malade la cherté générale était l'expression du fait que le prix de sa personne, pour qu'elle se livre à un homme, était certainement fort élevé; il en découlait que tous les autres prix avaient également augmenté. Dans la plupart des idées délirantes de nos malades, nous pouvons constater la même ressemblence avec le penser magique des primitifs ou encore avec les croyances et les rites qui en résultent. Donc, en premier lieu, comme le montrent les exemples ci-dessus, *les symptômes de la perte des limites de la person-*

nalité et le symptôme de la complexité du penser offrent une analogie frappante avec l'activité mentale des primitifs. Le tableau clinique de l'effacement des limites de la personnalité des malades: leur sujétion à des secrètes influences extérieures et l'influence qu'ils exercent sur l'ambiance, le transfert des faits vécus par eux et des parties de leur personnalité dans le monde extérieur ou inversement (symptômes de transitivisme et d'aper-sonnalisation), leur unification avec d'autres personnes, tout cela nous transfère dans une atmosphère mystique, propre à l'attitude mentale des primitifs. *Nous constatons, chez de tels malades, une altération essentielle de leur activité psychique, d'où il s'ensuit qu'ils tombent dans un enchevêtrement de rapports magiques, qu'ils acquièrent eux-mêmes certaines qualités magiques et que finalement ils perdent l'unité de leur* « *moi* ».

Les altérations du penser, manifestations de sa « complexité », sont liées étroitement au syndrôme de la perte des limites de la personnalité: nous les rencontrons très souvent dans les idées délirantes de nos malades comme preuve de l'existence de ce syndrôme, ou plutôt ces idées délirantes s'expriment souvent à l'aide de mécanismes psychiques propres au penser « complexe ». Les deux symptômes de la perte des limites de la personnalité et de la « complexité » du penser paraissent être plus caractéristiques pour la regression schizophrénique que tous les autres symptômes psychotiques rencontrés dans les cas de schizophrénie, où il peut être question de regression. Ainsi p. ex. la sujétion du penser à la direction de l'affectivité, de même que le phénomène de la projection, sont évidemment liés à la « complexité » du penser et à la perte des limites et ces symptômes sont également caractéristiques pour la schizophrénie et pour le penser magique des primitifs; mais, comme d'autre part, nous les trouvons aussi fréquemment dans la vie psychique normale et dans beaucoup des psychoses n'offrant aucun symptôme de regression, ils ne constituent donc nullement une preuve évidente de la regression schizophrénique, comme c'est le cas pour la « complexité » du penser et la perte des limites de la personnalité. Aussi les idées délirantes qui sont l'expression de ces deux derniers symptômes ou bien qui sont formées sous leur influence, portent souvent la même marque caractéristique: elles ne sont pas, comme beaucoup d'autres idées délirantes, la simple expression des souhaits ou des craintes du malade et elles ne dépendent pas entièrement de leur existence. Pour expliquer l'origine de ce qui constitue leur thème et quelquefois leur forme, nous sommes obligés d'avoir recours au penser des primitifs et ce n'est qu'avec le concours de cette lumière que leur étrange matière nous devient plus intelligible.

AUS DEM PSYCHIATRISCHEN LABORATORIUM DER UNIVERSITÄT UND DER VI. ABTEILUNG DES KOMMUNE-HOSPITALS, KOPENHAGEN.
(Chef: Prof. Dr. Wimmer.)

5. Über den Zellen- und Eiweissgehalt der normalen Spinalflüssigkeit.[1]

Von AXEL V. NEEL.

Im Jahre 1923 einen Vortrag über diesen Gegenstand halten zu wollen, könnte von vorneherein ganz überflüssig erscheinen.

Mit Rücksicht auf die ausserordentliche Bedeutung, welche die Untersuchung der Spinalflüssigkeit für die wissenschaftliche Diagnose fast aller Krankheiten des Nervensystems hat, und darauf, dass man aus dem Verhalten der Spinalflüssigkeit in den frühzeitigen Stadien von Syphilis vermutet, das Horoskop für den Verlauf dieser Krankheit in bezug auf das Nervensystem weit in die Zukunft hinein stellen zu können, müsste man nämlich erwarten, dass man zu Einigkeit und Klarheit darüber gelangt war, was man unter einer normalen Spinalflüssigkeit verstehen sollte. Denn darüber kann wohl kein Zweifel sein, dass die erste Bedingung für die Entscheidung, ob eine Sache krankhaft ist oder nicht, die sein muss, dass man weiss, wie dieselbe sich normal verhält.

Es können natürlich die Abweichungen in der Zusammensetzung der Flüssigkeit so bedeutend sein, dass kein Zweifel darüber bestehen kann, inwiefern man eine abnorme Flüssigkeit vor sich hat oder nicht, aber allmählich beim weiteren Vordringen in der Erkenntnis der Anfangsformen der Krankheiten tritt auch der Wunsch und das Verlangen, einen objektiven Ausdruck für diese beginnenden Veränderungen finden zu können, mehr und mehr hervor, indem Hand in Hand mit dieser vermehrten Erkenntnis oft zugleich die Möglichkeit besteht, durch einen therapeutischen Eingriff oder vorbeugende Verhaltungsmassregeln den so zu einem frühen Zeitpunkt diagnostizierten pathologischen Prozess in seiner Entwicklung aufhalten oder ganz daran verhindern zu können.

Mein Vortrag von heute Abend handelt über Zellen- und Eiweissgehalt der Spinalflüssigkeit; es ist natürlich nicht bloss nach den beiden

[1]) Vortrag in der Kopenhagener Medizinischen Gesellschaft am 27. Februar 1923 und auf dem ersten interskandinavischen Neurologenkongress in Kopenhagen im August 1922

Richtungen, dass sich eine Spinalflüssigkeit unter pathologischen Verhältnissen verändern kann, es gibt deren andere mehr — vielleicht viele andere —, aber die beiden erwähnten sind diejenigen, die am besten untersucht, am leichtesten zu konstatieren sind und am häufigsten vorkommen, weil Veränderungen im Zellen- und Eiweissgehalt der Spinalflüssigkeit bei allen organischen Leiden des Zentralnervensystems vorkommen kann und in der Regel auch vorkommt.

Es wird daher von der allergrössten und fundamentalsten Bedeutung sein, festzustellen, was man unter einer in bezug auf Zellen- und Eiweissgehalt normalen Spinalflüssigkeit verstehen soll.

Um eine Übersicht darüber zu geben, wie verschieden die Angaben einzelner Verfasser über den normalen Zellengehalt der Spinalflüssigkeit sind, habe ich einen Teil solcher Angaben gesammelt, und es geht aus der Übersicht hervor, dass es einen sehr grossen Unterschied in den Angaben gibt. Wenn der Spruch „variatio delectat“ einige Geltung auch in diesem Falle hat, kann man nicht ohne eine tiefe Freude diese Übersicht betrachten.

Übersicht
über die Angaben verschiedener Verfasser über die normale Zellenzahl der Spinalflüssigkeit.

Die angegebene Zahl bezeichnet den Gehalt in einer *Fuchs-Rosenthal*'s Zählkammer, die 3 mm³ enthält. Die Zellenanzahl in 1 mm³ erhält man durch Dividieren der angegebenen Zahl durch drei. Die Jahreszahl hinter dem Namen des Verfassers bezeichnet die Veröffentlichung des Artikels. S = Syphilitikermaterial oder Arbeiten aus einer syphilidologischen Abteilung. N = allgemein neurologisches Material. n = Normalwert. g.v. = Grenzwert. p. = pathologischer Wert. — Um Einseitigkeit zu vermeiden, sind die Angaben aus verschiedenen Handbüchern und im wesentlichen aus *H. J. Schou*'s Abhandlung, 1922 (Habilitationsschrift) genommen.

Block und *Vernes*, 1913, S: n 0—2; p. 6—9. *Boas* und *Lind*, 1911, S: g.v. 24. *Dujardin*, 1921, S: n 1—3. *Eskuchen*, 1919, N: n 0—6; g.v. 9—12; p. 15. *Fordyce*, 1919, S: g.v. 15. *Field* und *Maitland*, 1918, S: g. v. 12. *Fuchs* und *Rosenthal*, 1904: n 0—6. *Gennerich*, 1913, S: g.v. 24. *Geissler*, 1911: g.v. 18—21. *Guttmann*, 1904, S: g.v. 30. *Hauptmann*, 1914, S: g.v. 15. *Hirschl* und *Marburg*, 1914, S und N: g.v. 6. *Holzmann*, 1914, N: n 0—6; g.v. 9—12; p. 15. *Isenegger*, 1919: g.v. 7. *Jeanselme* und *Chevalier*, 1913, S: g.v. 6. *Kohr*, 1920, S: g. v. 36. *Kønigstein*, 1917, S: g.v. 24. *Leopold*, 1915, S: g.v. 15. *Levx-Valensi*: g.v. 9. *Leredde*, S: g.v. 5. *Nageotte*: g.v. 6. Mme *Nageotte*, *Enzière* et *Roger*: n 1—5. *Nonne*, 1921, N und S: n 0—15; g.v. 16—30; p. 31. *K. Petrén*, 1922, N: n 0—9. *Rehm*, 1910: n 3—15; g.v. 18—27; p. 30. *H. I. Schou*, 1922, S: g.v. 12. *Schønfeld*, 1919, S: n 0—15; g.v. 16—30; p. 31. *Stern*, 1919, S: g.v. 30. *Stümpke*, 1919, S: g.v. 15. *White* und *Barber*, 1919, S: g.v. 15. *Wile* und *Stokes*, 1914, S: g.v. 30. *With*, 1915, S: n 1—12; g.v. 13—30. *Zaloziecki* und *Frühwald*, 1912, S: g.v. 15.

Aus der angeführten Verfasseranzahl darf man nun nicht die Auffassung herleiten, dass dieselben alle selbständige Versuche gemacht haben, die normale Zellenanzahl zu bestimmen, und selbst bei den Verfassern, welche dies getan haben, trifft man fast nie, Fall für Fall, was er gefunden hat, sondern die Angaben sind in Gruppen gesammelt, so, dass die normalen innerhalb der Grenzen, die er jetzt für die rich-

tigen hält, die pathologischen innerhalb anderer Grenzen zu liegen kommen, wobei in der Regel eine neutrale Zone zwischen der normalen und der pathologischen angegeben ist, woraus man nicht eine zuverlässige Folgerung ziehen kann.

Betrachtet man die einzelnen Angaben näher, so wird man sehen, dass die französischen Angaben durchschnittlich weit niedriger liegen als die deutschen, und ferner, dass die Angaben seitens der deutschen Verfasser, die sich mit einem wesentlich neurologischen Material beschäftigen, durchschnittlich niedriger liegen als Angaben seitens Verfasser, die sich mit einem wesentlich aus Syphilitikern bestehenden Material beschäftigen. Der Grund dafür, dass die französischen Angaben tiefer liegen, darf möglicherweise darin gesucht werden, dass man in Frankreich durch die ursprünglich angewandte Zentrifugierungsmethode sich daran gewöhnt hatte, strenge Forderungen an die normale Spinalflüssigkeit zu stellen, indem man bei dieser Methode das Zentrifugat aus 3 cm^3 Spinalflüssigkeit auf 2—3 kleine Tropfen auf einem Objektglas verteilte und im Trockenpräparat untersuchte. Die Zentrifugierungsmethode ist jetzt beinahe überall verlassen, da sie zu viel Fehlerquellen enthielt, zeitraubend und umständlich war, und in Frankreich wird auch die Zählkammermethode gebraucht. In der Regel wird *Nageotte*'s Zählkammer angewandt, die 50 mm^3 enthält, und bei höherer Zahl braucht man ja nicht die ganze Kammer durchzuzählen.

Der Grund dafür, dass die Grenzen für Verfasser, die wesentlich mit Syphilitikermaterial arbeiten, höher liegen als für Verfasser, die mit allgemein neurologisch-psychiatrischem Material arbeiten, liegt darin, dass das Kontrollmaterial, mit dem die Syphilidologen arbeiten, sehr schlecht ist, da es entweder Syphilitiker sind, über welche man ja nie wissen kann, ob nicht auch die Meningen angegriffen sind, oder Patienten mit anderen Geschlechtskrankheiten, Urethritis, Ulc. molle oder Hautkrankheiten, bei welchen man von vorneherein davon ausgeht, dass, da dieselben „nervengesunde“ Individuen sind, auch ihre Spinalflüssigkeit als normal angenommen werden muss.

Solche Folgerungen kommen mir jedoch ganz unberechtigt vor. Wie bekannt, gibt es gonorrhoische Gelenkaffektionen, gonorrhoische Meningitiden und Myelitiden, und man hat deshalb nicht das Recht, davon auszugehen, dass es nicht gelegentlich eine meningeale Reaktion durch die Gonokokkeninfektion geben kann, selbst wenn man nicht bei der klinischen Untersuchung jene nachweisen kann und deshalb davon ausgeht, dass der Patient „nervengesund“ ist. Das, was man bei der klinischen Untersuchung des Nervensystems nachweisen kann, ist jedoch nur das, ob gewisse bestimmte Funktionen leidend sind, aber trotz aller Fortschritte in der neurologisch-psychiatrischen Diagnose zeigt die tägliche Erfahrung doch, dass auch besonders ausgebreitete pathologische Veränderungen sich entwickeln können, ohne dass man bei der klinischen, neurologisch-psychiatrischen Untersuchung dieselben nachweisen kann, wenn sie bloss ihren Sitz in den „stummen“ Partien des Gehirns haben. Und gilt dieses Prozessen innerhalb des Nervensystems selbst, so gilt es noch mehr auf die Meningen lokalisierten Prozesse, da diese ja gar nicht die darunter liegenden Zentren oder Leitungsbahnen zu infizieren brauchen, und somit ist es ausgeschlossen, sie auf klinischem Wege zu diagnostizieren, wenn sie nicht so ausgebreitet sind, dass sie Veranlassung zu einer klinisch erkennbaren meningealen Reaktion mit Genickstarre und Kernig geben. Und gerade Prozesse dieser Art, kleine lokalisierte meningeale Prozesse ohne lokale oder universelle Reaktion seitens des Nervensystems sind es, um die es sich bei der ganz leichten Vermehrung der Zellenanzahl handeln kann. Es wirkt deshalb etwas wunderlich, wenn z. B. *Eskuchen* $12/_3$ Zellen bei einem Patienten gefunden zu haben angibt, dessen Nervensystem sicher intakt war, und deshalb meint, dass man $12/_3$ Zellen haben dürfe, weil es nicht leicht zu verstehen ist, worauf er diesen kategorischen Ausspruch, das Nervensystem sei intakt, baut. In dem Fall von syphilitischem Meningealleiden, in welchem ich die grösste Anzahl Zellen, ca. 1200 pro mm^3, gesehen habe, war es nicht möglich, selbst bei wiederholten klinischen neurologischen Untersuchungen, eine Veränderung nachzuweisen.

Wie erwähnt, ist es all den genannten Verfassern, die selbständig gesucht haben, zur Klarheit darüber zu gelangen, fern, was normal ist oder nicht. Sieht man nämlich an der betreffenden Stelle nach, so entdeckt man bald, dass die von dem cder dem genannte Zahl sehr oft angeblich sich direkt auf den oder den früheren Untersucher stützt, der somit als Hintermann für die betreffenden Verfasser fungiert. *Nonne*'s grosse Autorität hat so sicherlich, was viele — besonders deutsche — Verfasser anbetrifft, bewirkt, dass seine Angaben allgemein angenommen wurden, und gerade weil *Nonne* ein so hervorragender Verfasser ist und in besonderem Grad sich mit dem pathologischen Zellen- und Eiweissgehalt der Spinalflüssigkeit beschäftigt hat, ist es auch eine Pflicht, seine Angaben so sorgfältig als möglich zu prüfen und nicht ohne gewichtige Gründe denselben entgegenzutreten.

Soweit ich sehen kann, sind *Nonne*'s Angaben unverändert in den verschiedenen Ausgaben seines Buches über Syphilis und das Nervensystem, und sie kommen gewiss zum erstenmal in der Ausgabe von 1913 vor. In *Eskuchen*'s Buch, zu welchem *Nonne* ein sehr empfehlendes Vorwort geschrieben hat, sind die Zahlen jedoch bedeutend niedriger, und *Eskuchen* stützt sich wieder auf *Holzmann*, der auch früherer Schüler von *Nonne* ist. Ganz ausserhalb einer Kritik selbst seitens seiner Nächsten steht *Nonne* somit nicht.

Näher auf die Angaben der einzelnen Verfasser einzugehen, erlaubt die Zeit nicht. Ich werde bloss mit ein paar Worten die Zahlen der verschiedenen dänischen Verfasser besprechen. *Boas* und *Lind* haben 12 Fälle von Syphilis ohne Nervensymptome und haben in vier Fällen 0 Zellen, in vier zwischen $^{3}/_{3}$ und $^{15}/_{3}$, und in vier über $^{15}/_{3}$. Die vier letzten rechnen sie für pathologische, indem sie die Grenze bei $^{15}/_{3}$ setzen, nicht wie auf der Tafel bei $^{24}/_{3}$, wo die Angaben im wesentlichen nach *H. I. Schou*'s Abhandlung genommen sind. *Boas*' und *Lind*'s Fälle zeigen „in nuce", wie ausserordentlich schwer es bei einem Syphilitikermaterial ist, eine normale Grenze zu finden, da man alle möglichen Übergänge zwischen 0 und bis hinauf zu 1000 Zellen pro mm^3 bekommt.

Gegen *With*'s Kontrollmaterial, das 43 Fälle zählt, kann eingewendet werden, dass es teils aus organischen Nervenkrankheiten (disseminierte Sklerose, spastische Paraparese u. a.), wo man an und für sich nicht berechtigt sein kann, normale Spinalflüssigkeit zu erwarten, teils aus Patt. mit anderen Geschlechtskrankheiten als Syphilis (vier jedoch auf Syphilis beobachtet) und Hautkrankheiten besteht. Wie früher erwähnt, hat man an und für sich nicht das Recht, zu erwarten, dass die Spinalflüssigkeit in allen solchen Fällen normal sein soll. Es gibt überdies Untersuchungen, die direkt zeigen, dass gonorrhoische Urethritis zu Zellvermehrung in der Spinalflüssigkeit Veranlassung geben kann, da *Johannetzescu* und *Galachescu* (Münch. med. Wochenschrift 1906, S. 925) Zellenvermehrung in sechs Fällen von Urethritis gonorrhoica mit Epididymitis unter im ganzen zehn untersuchten Fällen fanden. Gelegentlich kann man deshalb erwarten, vereinzelte oder mehrere Zellen zu finden, und die Bedeutung dieses gelegentlichen positiven Fundes liegt darin, dass er als normal aufgefasst wird und alle Spinalflüssigkeiten hinauf in diesen höher liegenden Normalplan zieht. (In dieser Verbindung soll gleich erwähnt werden, dass *Schønfeld*'s Kontrollmaterial aus 80 Fällen von Gonorrhoe, davon 73 bei Frauen [bei 11 war bei einer vereinzelten Untersuchung schwach positive Wassermann-Reaktion im Blut, bei wiederholter Untersuchung negative Reaktion], 4 Fälle von Ulc. molle, 2 Fälle von Condylomen, 18 Fälle von Hauttuberkulose, 20 Fälle von Hautkrankheiten [Psoriasis, Akne, Ekzem, Pedikulose und Ulc. cruris] nebst einem Fall von Dementia senilis, besteht. In noch drei Fällen bestand Unsicherheit bezüglich der Wassermann-Reaktion, und, alles in allem, ist es mir nicht möglich, die Berechtigung dazu einzusehen, die obenerwähnte Sammlung als eine gültige Vertretung für gesunde Menschen aufzufassen.)

Näher auf *With*'s Fund einzugehen, erlaubt die Zeit nicht, und ist auch aus dem Grund unmöglich, weil die Befunde nicht bei jedem einzelnen Fall angegeben sind. Alles in allem liegt *With*'s Zahl sehr niedrig, da nur 14 von 43 über $^{6}/_{3}$ liegen. (In dem Artikel in der Hospitalzeitung steht fehlerhafterweise 5 ($^{15}/_{3}$), aber aus dem

Zusammenhang geht hervor, dass dort 2 ($^{6}/_{3}$) stehen soll, und gelegentlich einer Unterredung mit *With* habe ich die weitere Bestätigung dafür erhalten.)

H. I. Schou's Untersuchungen über die normale Zellen- und Eiweisszahl der Spinalflüssigkeit beruhen auf 28 Fällen, im wesentlichen Fällen von D. praecox, über dessen Anwendung zu diesem Zweck *Schou* selbst sagt, dass man mit Recht viel dagegen einwenden kann. Ein Teil von diesen ist 2 oder mehrere Male punktiert, und die Resultate dieser späteren Punktionen sind somit mit den weiteren Fehlerquellen, welche eine solche frühere Punktion mit sich bringt, behaftet. Es hat sich nämlich gezeigt, dass eine solche fast regelmässig zu einer Reaktion seitens der Meningen Veranlassung gibt, die in Zellen- und zuweilen auch in Eiweiss-Vermehrung besteht. Wie lange die Reste einer solchen Reaktion sich halten können, darüber weiss man, praktisch gesprochen, nichts weiter, aber man tut im ganzen am klügsten, diese späteren Befunde zu kassieren wenn die Rede davon ist, sie zu Normalbestimmungen anzuwenden.

Schou schreibt jedoch ausdrücklich, dass das Problem darüber, wieviel Zellen in einer Spinalflüssigkeit sein müssen, noch ungelöst ist, und er kommt auf Grund verschiedener Erwägungen zu dem Resultat, dass $^{12}/_{3}$ als äusserste Grenze für das Normale gerechnet werden muss, meint jedoch andererseits, dass die Tendenz in Richtung der Herabsetzung der Werte geht, so dass im Laufe einiger Jahre $^{6}/_{3}$ als äusserste Grenze für das Normale betrachtet werden würde. Da man jedoch nicht annehmen kann, dass die normale Zellenzahl in der Spinalflüssigkeit wirklich Jahr für Jahr abnimmt, zeigt die Bemerkung, dass *Schou* selbst sich klar darüber ist, dass seine Zahl zu hoch liegt, und es würde deshalb, scheint mir, zum mindesten logischer gewesen sein, alle Fälle, die die Zukunftsnormalzahl $^{6}/_{3}$ zeigten, mitzunehmen, statt die weit höhere Grenze $^{12}/_{3}$ zu wählen, da es vermutlich eine nicht geringe Anzahl Fälle gegeben hätte, die gerade zwischen den beiden Grenzen liegen und somit Zeichen von Meningitis syphilitica aufweisen.

Ich werde noch eine dänische Arbeit besprechen, nämlich die von *Bruun-Petersen*, in welcher er, scheint mir, auf eine sehr rationelle Weise untersucht, wie verschiedene Formen von syphilitischem Haarausfall sich bezüglich der Spinalflüssigkeitsveränderungen verhalten. Bei zehn Fällen von Haarausfall nicht fleckförmigen Charakters findet er in vier Fällen 0 Zelle, in den restierenden sechs $^{30}/_{3}$, $^{2}/_{3}$, $^{33}/_{3}$, $^{2}/_{3}$, $^{3}/_{3}$, $^{12}/_{3}$. In der anderen Gruppe — mit dem fleckförmigen Haarausfall — findet er bedeutend höhere Werte, da nur eine einzige Flüssigkeit 0 Zelle, eine $^{5}/_{3}$, der Rest über $^{45}/_{3}$ haben.

Was die Grenzenzahlen für den Eiweissgehalt der normalen Spinalflüssigkeit angeht, so stammen dieselben von der Disputation *Bisgaard*'s 1913 her. Es würde in hohem Grade unrichtig sein, diese Arbeit nicht völlig anzuerkennen, deren wesentlichstes Verdienst meiner Meinung nach darin liegt, dass mit einer guten Methode eine Bestimmung sowohl des Gesamteiweiss als auch dessen Globulinfraktion (Ammoniumsulfatzahl) durchgeführt ist. Etwas Derartiges wäre ganz gewiss früher versucht worden, aber die von *Bisgaard* im Anschluss an andere (*Ross, Jones, Brandberg, Stolnikow*) angegebene Methode ist zweifellos besser als irgendeine früher angewandte, da dieselbe bei Übung hinreichend grosse Genauigkeit mit recht grosser Schnelligkeit vereinigt, und, worauf es besonders ankommt, sie beansprucht nur wenig Flüssigkeit. Diesem letzten Punkt muss besondere Bedeutung beigelegt werden, da ein sehr grosser Teil von Gesunden und relativ Gesunden auf die Lumbalpunktion in besonderem Grad reagiert, wenn viel Flüssigkeit entleert wird.

Bisgaard setzt die oberste physiologische Grenze auf 2 für die Ammoniumsulfatfraktion, auf 20 für die Salpetersäurefraktion. Mir scheint, selbst nach dem Material aus seiner Disputation, dies sehr hoch gesetzt zu sein, da es Fälle von D. paralytica gibt, die unter diesen Grenzen liegen. Andererseits ist das Kontrollmaterial nur sehr klein und aus verschiedenen Gründen durchschnittlich recht unglücklich gewählt. (Kombination mit Syphilis oder anderen Leiden, hohes Alter, D. praecox, voraufgegangener Strangulierungsversuch und dgl.). Die Möglichkeit ist natürlich vorhanden, dass *Bisgaard*'s und meine Zahlen aus dem Grund differieren, weil die Methode ein grosses subjektives Moment bei der Ablesung davon, ob

eine „Ringbildung" vorhanden ist oder nicht, enthält, aber dagegen spricht, dass *Bisgaard's* und meine Zahl gut zusammenfallen bei den ganz niedrigen Zahlen (Fall von Pneumonia crouposa, ein paar Fälle von sekundärer Syphilis mit 0 Zelle), wo *Bisgaard's* Zahlen $Am_2\,SO_4 = 0$ und $HNO_3 = 6-8$ sind.

Wenn ich jetzt meine eigenen Untersuchungen besprechen soll, muss ich erst einige orientierende Bemerkungen vorausschicken. Die Untersuchungen wurden 1914 mit der Absicht begonnen, durch Aufbringung eines grösseren gleichartigen Materials dazu beizutragen, dass man zu grösserer Klarheit gelange, teils darüber, welche Forderungen man an eine normale Spinalflüssigkeit bezüglich der Zellen und des Eiweiss stellen könnte, teils darüber, welche Veränderungen sich bei den verschiedenen Leiden fänden. Wie die Verhältnisse 1914 lagen, so liegen sie noch, praktisch gesprochen, — irgendeine weitere Klärung hat, wie es wohl hinreichend im Vorhergehenden erwiesen ist, in der Zeit nicht stattgefunden.

Um nun weiter zu kommen als bisher, musste man strengere Forderungen stellen, und da namentlich die, dass das Material sowohl bezüglich der Anzahl der Fälle als auch bezüglich der Krankheiten reichhaltig sein sollte, weiter, dass es von ein und demselben untersucht werden müsste, und zwar nach derselben Technik, und endlich, dass es vollständig objektiv behandelt werden müsste.

Was die erste Forderung angeht, so bietet das Material aus der 6. Abteilung des Kommunehospitals mit dessen reicher und verschiedenartiger Besetzung alles Wünschenswerte in bezug auf Menge und Qualität, und, was die Objektivität angeht, so glaube ich auch nicht, dass man mit Recht etwas gegen dieselbe würde einwenden können. Die Sache ist nämlich die, dass die einzelnen Fälle auf die Weise untersucht sind, dass der Untersucher keine Ahnung davon gehabt hat, was dem betreffenden Patienten gefehlt hat. In der Theorie ist es wohl leicht, subjektive Hinsicht bei einer Untersuchung auszuschliessen — wir bestreben uns alle, in unseren Untersuchungen objektiv zu sein, und wehren uns heftig gegen alle Annahmen in entgegengesetzter Richtung; aber, Hand auf's Herz, — es ist nicht immer leicht, sich frei von Einwirkung zu halten, und man sieht oft genug, dass Resultate des einen Untersuchers nicht übereinstimmen mit denen des nachfolgenden. Soweit ich sehen kann, sind alle früheren Untersuchungen auf die Weise ausgeführt, dass der Untersucher eine Ahnung davon gehabt hat oder vollends wusste, was dem betreffenden Patienten gefehlt hat; etwas Derartiges ist jedoch hier nicht der Fall gewesen. Die Flüssigkeiten sind nach dem Laboratorium ohne Diagnosen geschickt, und, da das psychiatrische Laboratorium ausser den Spinalflüssigkeitsuntersuchungen zugleich die Aufgabe hat, die Gehirnmikroskopien der Abteilung in möglichst weiter Ausdehnung auszuführen — eine Sache,

die weitläufige und langdauernde Arbeit erfordert —, wird man verstehen, dass keine Möglichkeit vorhanden ist, stets mit der Besetzung der Abteilung à jour zu sein, zumal da das Laboratorium nur über einen einzigen Assistenten und im übrigen über keinen festen Mithelfer verfügt.

Die Diagnosen zu den untersuchten Fällen sind von Ärzten der Abteilung gestellt, und, als Folge der vielen anderen Arbeit auf dem Laboratorium, sind sehr oft ein bis vier Jahre zwischen meinen Untersuchungen, deren Resultate ich auf eine Karte aufzeichnete, und der Zeit, in welcher ich die Diagnosen der Abteilung und übrigens die Aufklärungen über den Patienten vermerkte, verstrichen. — Es bestand nun die Möglichkeit, dass der Objektivität dadurch Abbruch widerfuhr, dass Ärzte der Abteilung sich von dem Resultat der Spinalflüssigkeitsuntersuchung beeinflussen liessen, selbst wenn der Ausfall derselben zeigte, dass Zellen und Eiweiss unter den bis dahin für normal angesehenen Grenzen lagen. Diese Möglichkeit ist jedoch ausgeschlossen, da ich immer auf einen Teil Opposition gegen meine Anschauungen stieß, und wenn man die Journale der Abteilung durchgeht, wird man in vielen derselben finden, dass die Spinalflüssigkeit auf der äußeren Seite des Journals als normal bezeichnet ist, wo dieselbe es nach meinen Untersuchungen nicht ist und die gestellten Diagnosen selbst zeigen in einem Teile der Fälle dasselbe.

Im Buch über psychiatrisch-neurologische Untersuchungsmethoden, welches mein gegenwärtiger Chef, Prof. *Wimmer*, 1917 ausgab, werden die *Nonne-Bisgaard*'schen Zahlen für Zellen und Eiweiss als Grenzen für das Normale angeführt, und es ist somit kein Grund vorhanden, nicht anzunehmen, dass unter diesen Grenzen liegende Werte als Normale gerechnet worden sind.

Wenn jedoch der Untersucher die Krankheit bei dem betreffenden Patienten nicht gekannt hat, und wenn Ärzte der betreffenden Abteilung sich innerhalb der hier genannten Grenzen in ihrer Diagnose nicht von dem Resultat der Untersuchung haben beeinflussen lassen, so glaube ich, dass man mit vollem Recht behaupten kann, dass die Untersuchung objektiv durchgeführt ist, und dass man deshalb die Berechtigung, ja die Verpflichtung haben muss, mit deren Resultaten zu rechnen.

Ich bin so glücklich, noch einen Beweis dafür führen zu können, dass die Untersuchung objektiv gewesen ist: ich wusste nämlich selbst, gerade beim letzten, nicht, dass diese normale Zellenzahl so niedrig lag, als ich hoffe, zeigen zu können, dass sie es wirklich tut. Wie früher besprochen, hatte das Material sich im Laufe der Jahre aufgehäuft, und erst der erste interskandinavische Neurologenkongress gab die notwendige äussere Anregung dazu, dass es richtig vorwärts mit der Nachuntersuchung darüber ging, was den Patienten, die so lange vorher untersucht worden waren, nun eigentlich gefehlt hatte. Im Laufe der Zeit hatten sich jedoch

gewisse Eindrücke eingewurzelt — einige Nachuntersuchungen waren durchgeführt — so war bei einer Festsitzung in der Neurologischen Gesellschaft, anlässlich des Scheidens von Prof. Friedenreich von seiner Stellung als Oberarzt bei der sechsten Abteilung, die isolierte Eiweissvermehrung in der Spinalflüssigkeit vorläufig behandelt worden, und, was die Zellen angeht, war ich zu dem Resultat gekommen, dass man bis zu $^{6}/_{3}$ Zellen hinauf normalerweise haben könnte, selbst wenn oft bei organischen Leiden weniger gefunden würde.

Der Beweis für meine Anschauungen zu dem damaligen Zeitpunkt liegt darin, dass *H. I. Schou* in seiner Disputation, S. 45, ganz unten, in wohlwollendster Weise eine Mitteilung von mir darüber abdruckt. Soweit meine Erinnerung reicht, will ich jedoch nur für $^{6}/_{3}$ (2) Zellen haften und meine auch, so geschrieben zu haben.

Was nun die Spinalflüssigkeiten selbst angeht, so muss ich zunächst über die Punktionen sagen, dass diese von den verschiedenen höher gestellten Ärzten, die im Laufe der Zeit bei der Abteilung angestellt gewesen sind, vorgenommen sind. Die Punktionen sind bald in liegender, bald in sitzender Stellung vorgenommen, und, auch bezüglich der Punktionsstelle gibt es Verschiedenheiten, da der eine den vierten, ein anderer den dritten lumbalen Intervertebralraum vorgezogen hat. Von Flüssigkeit sind in diesen Fällen — Ptt., bei welchen man nach dem klinischen Befund in der Regel stärkere Veränderungen der Spinalflüssigkeit nicht vermuten würde — in der Regel 4—6 cm^3, im Durchschnitt ungefähr 5, entnommen. Es ist Flüssigkeit zum Wassermann bald zuerst, bald zuletzt genommen, in der Regel aus der Gesamtmenge. Die Untersuchung auf Zellen und Eiweiss ist somit bei auf verschiedene Weise gewonnenen Flüssigkeiten vorgenommen, was ich erwähne, weil es in der Literatur Angaben darüber gibt, dass bald die erste Portion, bald ein späterer Teil am meisten Zellen enthielt, gleichwie auch, dass die Stellung, in der die Ptt. punktiert würden, Bedeutung habe, jedoch ohne dass es eine bestimmte Regel gäbe.

Sofort nach der Punktion ist die Flüssigkeit nach dem Laboratorium gebracht worden, wo so die Zellenzählung unmittelbar danach stattgefunden hat. Zur Zählung ist *Fuch*'s-*Rosenthal*'s Zählkammer angewendet, und, damit die Flüssigkeiten schnell von der Hand gehen, disponiert das Laboratorium über drei Zählkammern. — In einer Menge Fälle sind Doppelzählungen vorgenommen, die bei Zelleninhalt von $\frac{2 \text{ zu } 10}{3}$ natürlich um $\frac{1-2-3}{3}$ Zellen variieren können, was ja, in Prozentfehler ausgerechnet, mächtige Zahlen gibt. Eine Fehlzählungsbestimmung innerhalb so niedriger Zahlen kommt mir recht illusorisch vor, da die Abweichungen ja niemals weniger als eine Zelle betragen können. Bei Vornahme mehrerer Zählungen nacheinander führt man weiter den systematischen

Fehler ein, dass die Verhältnisse infolge der Zeit, die die Zählungen in Anspruch nehmen, sich ändern.

Über Einwendungen gegen Fehler in den Resultaten auf Grund von Fehlern in der Methode meine ich, durch die grosse Anzahl Fälle der verschiedenen Leiden hinweggekommen zu sein, da ich dabei eine ideale Fehlzählungsbestimmung dadurch erreicht habe, dass die einzelnen gleichartigen Fälle wie dieselbe auf einer einzelnen Flüssigkeit der erwähnten Art ausgeführten Anzahl Zählungen wirken.

Zur Eiweissbestimmung ist eine quantitative Bestimmung von Ammoniumsulfatfraktion und Salpetersäurefraktion nach *Ross-Jones-Brandberg-Bisgaard*, eine Globulinbestimmung nach *Guillain-Nonne-Apelt-Schumm* angewandt, welche Bestimmung zugleich als quantitative Bestimmung ausgeführt ist, indem die verschiedenen Verdünnungen nach *Bisgaard* zunächst mit Bezug auf „Ringbildung" untersucht und danach zusammengeschüttelt und in bezug auf Globulinausfällung untersucht sind. Auf die Weise vereinigt man, ohne vermehrte Mühe, Vorteile von zwei Methoden, und, wenn auch die zwei Methoden nicht kongruent sind, habe ich doch immer eine gewisse Zusammengehörigkeit in den Resultaten gefunden. Ohne auf technische Einzelheiten einzugehen, muss ich sagen, dass ich gar nicht *Bisgaard*'s Verdammung der *Nonne-Apelt*'schen Prüfung teilen kann, und ich habe nicht eine derartige Nicht-Übereinstimmung zwischen derselben und seiner Methode, für welche er S. 31 in seinem Buch Beispiele gibt, gefunden.

Ausserdem ist *Pándy*'s Methode benutzt, und ich will die Gelegenheit benutzen, dieselbe im höchsten Grad zu empfehlen. Sie ist meiner Meinung nach mehr wert als *Bisgaard*'s Methode, ausgeführt von einem ungeübten Untersucher. In den Fällen, wo absolut keine Reaktion mit *Pándy*'s Prüfung entsteht, kann man davon ausgehen, dass kaum pathologisch vermehrtes Eiweiss vorhanden ist, und in solchen Fällen habe ich namentlich früher keine andere Untersuchung gemacht, nachdem ein paar hundert Untersuchungen gezeigt hatten, dass der Eiweissgehalt in solchen Fällen nicht Glob. 0, Alb. 10 überstieg, welche Zahlenangaben Sie später auf den Tafeln finden werden. Seit einigen Monaten ist eine Austitrierung auch in den niedrigen Eiweisskonzentrationen vorgenommen worden, da es sich gezeigt hat, dass eine solche Untersuchung von Wert sein kann für die Unterscheidung zwischen funktionellem und organischem Leiden.

In einer späteren Arbeit hoffe ich, mich näher mit *Pándy*'s Reaktion beschäftigen zu können.

Ursprünglich hatte ich auf Kartothekkarten das Resultat meiner Untersuchung aufgezeichnet, und, als ich jetzt mehr systematisch die Journale durchging, zeigte sich, dass alle Karten mit 0—$\frac{1}{3}$ Zellen und Glob. 0, Albumin bis zu 10, auf gewisse Leiden entfielen, während die

Karten mit Zellenzahl $^{2}/_{3}$ und darüber auf die vorerwähnten Leiden, wenn diese mit Syphilis verbunden waren, und auf organische Nervenkrankheiten entfielen.

Die Resultate aus diesen Untersuchungen habe ich schematisch auf Tafeln aufgezeichnet, die ich jetzt demonstrieren werde. Zum skandinavischen Neurologenkongress hatte ich das im wesentlichen von 1915 bis 1921 inklusive gesammelte Material erhalten, da ich die Resultate des ersten Jahres als möglicherweise mit Anfängerfehlern behaftet liegen liess. Seit diesem Sommer habe ich im wesentlichen mit 1922 abgeschlossenes Material erhalten, und dieses habe ich so auf dieselbe Weise auf zwei andere Tafeln aufgezeichnet. Der Grund dafür, dass die Zahlen nicht zusammengearbeitet sind, ist im wesentlichen der, dass ich meinte, es würde von Interesse sein, die beiden Materiale getrennt zu sehen und zu untersuchen, ob sie sich auf gleiche Weise ordneten. Da es eine fast unüberwindliche Schwierigkeit bedeuten würde, Tafeln mit allzuviel Rubriken zu bilden, habe ich mich in der Hinsicht beschränken müssen. Die Rubriken sind deshalb bis zu einem gewissen Grade gewissermassen Prokrustesbetten geworden, aber ich hoffe doch, dass man einen Eindruck der Art der Krankheiten, die auf den Tafeln gesammelt sind, bekommen wird.

Zuoberst ist angegeben, dass die Zahlen für die Zellen diejenige Anzahl ist, welche sich in einer Fuchs-Rosenthal-Zählkammer findet — also in 3 mm^3. Ferner sind die Tafeln der Länge nach in zwei Hauptgruppen geteilt, links Fälle ohne Eiweissvermehrung, rechts Fälle mit Eiweissvermehrung. Als Grenze ist Globulin 0, Albumin 10, gesetzt, — was darüber liegt, kommt, wie es sich gezeigt hat, bei organischen Leiden vor. Der Eiweissgehalt ist nicht näher in seinen niedrigsten Graden austitriert, ausser seit einiger Zeit, und, wie angegeben, darf die Zahl 10 auf den Tafeln nicht als gleichdeutig damit, dass alle Fälle gerade 10 gezeigt haben, aufgefasst werden. Die meisten von ihnen — von den normalen Fällen wohl alle — haben weniger gezeigt. Austitrierungen, die im Laufe des letzten halben Jahres geschahen, — ein Paar Hundert oder so — haben gezeigt, dass die Salpetersäurezahl für normale Fälle bei Menschen unter 55—60 Jahren zwischen 5—7 liegt, und dass somit die Zahlen 8, 9 und 10 in dieser Altersklasse bereits leicht verdächtig sind. Weiter hat sich gezeigt, dass sich häufig zusammen mit einer Zellenzahl $\frac{2-10}{3}$ auch eine Salpetersäurezahl von 9—10 findet, also wenig über der Norm, was auch dazu dient, eine Abweichung von der Norm zu zeigen. Bei Menschen über 55—60 zeigt die Salpetersäurezahl Neigung, etwas höher zu liegen, aber man kann Fälle im vorgerücktesten Alter mit vollständig normaler Zahl finden. Das Wichtigste in diesem Zusammenhang ist jedoch, dass die Zahl 10 als Grenze für das Normale zum wenigsten nicht zu niedrig liegt.

Auf den Tafeln über die normalen Fälle sind diese in zwei Unterabteilungen geteilt — die erste die Fälle enthaltend, die die vollständig normalen darstellen dürften, die andere Gruppe aus Krankheiten bestehend, wo es gelegentlich Zellenvermehrung und auch zuweilen Eiweissvermehrung geben kann. Der Grund dafür, dass ich die erste Gruppe für vollständig normal rechne, ist der, dass deren Nervenleiden von solcher Natur sind, dass man für dieselben keinerlei organische Grundlage vermuten kann. Die manio-depressiven Psychosen z. B. finden sich ja oft bei hochbegabten Individuen, deren Nervensystem sowohl vor als nach der Psychose normal fungiert. Ferner sind diese Patienten in der ersten Gruppe körperlich normal und ohne körperliche Leiden irgendwelcher Art. (S. Tafeln I—IV.)

Tafel I.

Diagnose	Zellen: 3, Glob. 0, Alb. 10								Zellen + Glob. 0 (1), Alb. 10—20	Anzahl
	0	1	2	3	4	5	6	>6		
Depress. m. (Manie) . . .	39	77								116
Hysterie, Nervosismus . . .	17	26								43
Endogene Psychosen . . .	6	13								19
Degen. psychop.	6	10							Gruppe I—V zusammen 241	16
Sympt. Neuralg.	10	37								47
Alkoholismus	8	17								25
Artscler. cerebri	9	43								52
Epilepsie	5	9								14
Lokale org. Leiden des Z.N.S.	3	7								10
Dem. praecox		5								5
Paral. agit.		3								3
Influenzapsychose	1	3							Gruppe VI—XIII zusammen 142	4
L. a. + funkt. Psychose . .	12	17								29
Abteilung I — Abteilung II									383	383
Fälle von obenerwähnten Leiden + Lues ant.										
Depress. m. (Manie) . . .			10	8	5	2	1	7	7	40
Andere Psychosen			5		2	1	1	1	3	13
Neur., Hyst. Degn. psc. . .				5	3	3	1	2	6	20
Alkoholismus			6	1	2	1	1	1	3	15
Andere Leiden			11	5	5	3	5	8	6	43
Gruppe I—III = 73, Gruppe IV—V = 58. Sa.										131
Fälle, wo die Diagnose auf luetisches Leiden gestellt ist										
Syphil. Leiden	1	9	5	3	1	2	5	7	34	67

Tafel II.

Diagnose	Zellen: 3, Glob. 0, Alb. 10							Zellen + Glob. 0 (1) Alb. 10—20	Anzahl
	1	2	3	4	5	6	> 6		
Scler. dissem.	2	6	5	8	1	3	3	11	34
Epilepsie, Eklampsie		7	3	6	2	2	8	7	35
Encephalomalacie		17	8	7	3	2	7	28	72
Akute febrile Cerebralia		5	1	2	3		14	1	26
Trauma capit. seguel.		4	2			2	7	6	21
Alkoholismus		9	6	3	2	1	1	9	33
Neuriten p. p.		8	2	2	1	1		23	35
Tumores cerebri		7	1	2			3	41	54
Akute Psychosen, Dem. paranoides. Hall.		5	3	2	1			1	12
Myelopathia		10	2			1	2	8	23
Imbezillität		5		1		1	1		8
Chorea minor		3		1			1		5
Urämische Krämpfe				1	1	1	2		5
Demenz		4	1	2				7	14
Andere org. Leiden		8	2	1	2		7	25	45
„Ausnahmen“ N. B.		15	10	10	2	3	8	5	53
Im ganzen	2	113	46	43	18	17	64	172	475
Encephal. epidem. m. Veränderungen liegend unter den Grenzen c. 100									
Das ganze Material N. 383 + L. a. 198 + Enc. epid. c. 100 + 475 = 1156									

Auf den Tafeln II und IV ist ganz unten eine Rubrik mit Ausnahmen — das Wort ist mit Zitatzeichen versehen — aufgeführt. Die Meinung dabei ist die, dass es in Wirklichkeit nicht Ausnahmen sind, es sei denn insofern, als die klinische Diagnose im Widerspruch zu dem Befund in der Spinalflüssigkeit zu stehen scheinen könnte. Dieser Widerspruch ist wenigstens in einem grossen Teil der Fälle nur scheinbar, da es sich z. B. zeigt, dass in einem Teil der Fälle sicher Syphilis voraufgegangen ist, etwas, was den Befund in der Spinalflüssigkeit erklärt, aber nicht die klinische Diagnose zu beeinflussen braucht. Dasselbe gilt für das folgende Verhalten, dass im Journal Symptome von organischen Leiden des Zentralnervensystems besprochen sein können (Pupillenanomalien ohne gleichzeitiges Augenleiden, Reflexanomalien u. dergl.), etwas, was auch nicht das Leiden zu berühren braucht, für das Patient aufgenommen und nun behandelt ist, sondern gleichfalls den Befund in der Spinalflüssigkeit erklären oder wenigstens entsprechende Fälle

Tafel III.

Diagnose	Zellen: 3, Glob. 0, Alb. 10								Zellen + Glob. 0 (1) Alb. 10–20	Anzahl
	0	1	2	3	4	5	6	> 6		
Depressio mentis (Manie)	26	36								62
Hysterie, Nervosismus	15	20								35
Endogene Psychosen	9	5								14
Degen. Psychopath.	3	5								8
Sympt. Neuralgien	3	11								14
Im ganzen	56	77								133
Alkoholismus	9	10								19
Arteriosclerosis cerebri	5	20								25
Epilepsie	6	16								22
Lokale org. Leiden des Z.N.S. . . .		2								2
Dem. praecox	4	7	Abteilung I						133	11
Andere Psychosen	6	7	Abteilung II						103	13
Lues ant. + funkt. Leiden	5	6							236	11
Im ganzen	35	68								103
Fälle von obenerwähnten Leiden + Lues ant.										
Depr. mentis (Manie)			4	2	1	1	3	1	2	14
Andere Psychosen				1		1	3		1	6
Neur. Hysterie, Deg. psych.			2	2			1	2	4	11
Im ganzen	(5)	(6)	6	5	1	2	7	3	7	31
Alkoholismus			2	1	0	1	1	1	1	7
Andere Leiden			2	2				3	1	8
Im ganzen										46
Fälle, wo die Diagnose auf luetisches Leiden gestellt ist										
Syphil. Leiden	2	3	2		1		2	5	11	26

ungeeignet dazu machen kann, als Gegenbeweis zu fungieren. Die Krankheit, die in den meisten der Fälle hinter solchen scheinbar unmotivierten Spinalflüssigkeitsveränderungen steht, ist am oftesten und häufigsten Syphilis und in den späteren Jahren ausserdem Encephalitis.

Alle Ausnahmen habe ich in Ziffern auf einigen Tafeln aufgeführt, die ich demonstrieren werde, aber für diese Demonstration wird es vielleicht nützlich sein, einige orientierende Bemerkungen zu sagen. Die früher demonstrierten Tafeln haben gezeigt, dass bei einer ganzen Menge — über

Tafel IV.

Diagnose	Zellen: 3, Glob. 0, Alb. 10							Zellen + Glob. 0 (1) Alb. 10—20	Anzahl
	1	2	3	4	5	6	> 6		
Scler. dissemin		1		1		2	1		5
Epilepsie, Eklampsie		5	5	5	3	2	4	5	29
Encephalomalacie		18	3	7	7	1	6	31	73
Trauma capitis seq.	1	6	4		1		6	3	21
Alkoholismus		4	4	2		1	1	14	26
Neuritis p. p.			3	1			1	2	7
Tumores cerebri , ...							2	2	4
Dem. paranoides. Akute Psychosen-Hall.		4	3		1		1	2	11
Myelopathie		1	1	1			3	1	7
Imbezillität		1	3	2	1	1	1	1	10
Encephalitis	1	6	6	3	2	1	7	14	40
Tent. suicidii (Strang. Gas)		2	2	2				2	8
Demenz		2	1	2					5
Andere org. Leiden		3	3		1		1	1	10
„Ausnahmen". N. B.		17	5	2	4	1	5	11	45
Total	2	70	43	28	20	9	40	89	301
Material 22—28: Normale 236 + L. a. 72 + Path. 301 = 609									

600 Fällen — von funktionellen Leiden ersten und zweiten Grades ein Zelleninhalt von 0 bis ⅓ in Verbindung mit Globulingehalt 0, Alb. < 10 gefunden ist. Es ist weiter gezeigt, dass bei denselben Leiden, wenn sie bei Patienten sich finden, bei welchen früher eine Syphilisinfektion stattgefunden hat, sehr oft sich eine Vermehrung von Zellenanzahl und zuweilen eine Vermehrung von Eiweissgehalt findet. Dasselbe geschieht, wenn sich statt eines funktionellen Leidens ein organisches Leiden des Zentralnervensystems findet, Leiden, die man früher vor der Zeit der Spinalflüssigkeitsuntersuchung gekannt und diagnostiziert hat und wo die Diagnose in diesen Fällen hier in der Regel gestellt ist, ohne dass das Resultat davon eine andere Rolle gespielt hat, als dass sie „normal" war.

Wenn aber das Resultat von einem grossen Material das ist, dass ein Grund zu Zellenvermehrung, entweder Syphilis oder organisches Leiden, in einer so bedeutenden Anzahl Fälle wie hier nachgewiesen werden kann, so darf man die Berechtigung, ja die Verpflichtung haben, zu erwarten, dass es immer einen Grund für die Zellenvermehrung geben muss. Findet man daher Spinalflüssigkeitsveränderungen in einem Fall, wo man es

nicht erwartet, so muss dies eine Aufforderung dazu sein, den Fall näher, sowohl anamnestisch als objektiv zu durchsichten, um die Ursache für die bis dahin unerklärliche Zellen- oder Eiweissvermehrung zu finden.

In diesen Fällen ist nun eine solche Extradurchsichtung nicht vorgenommen, weil der Spinalflüssigkeitsbefund selbst, da er „normal“ war, nicht gegen die Diagnose sprach, ja am ehesten dieselbe garantierte, aber, da die Fälle mit der gewöhnlichen Sorgfalt der Abteilung untersucht sind, ist es auch geglückt, in den Journalen verschiedene Dinge besprochen zu finden: voraufgehende Syphilis, Zeichen von organischem Nervenleiden, die den Spinalflüssigkeitsbefund erklärlich oder zum mindesten, wie besprochen, den Fall ungeeignet als Gegenbeweis machen.

Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass man auch in einem Teil der restierenden Fälle positive Dinge von Interesse in diesem Zusammenhang würde haben nachweisen können, wenn dieselben seinerzeit näher untersucht worden wären.

Auf den nachfolgenden Seiten sind alle Ausnahmen aufgeführt;[3]) um jedoch nicht zu ermüden, bespreche ich nicht die Nummern, wo in der Anamnese sichere Syphilis nachgewiesen ist oder sichere Zeichen von organischem Leiden des Z. N. S. gefunden sind.

Was diese Ausnahmen angeht — also Fälle ohne sichere Syphilis und ohne sichere Zeichen von organischem Leiden —, so hoffe ich, dass der Durchgang derselben zeigen wird, wie ausserordentlich schwierig es ist, eine frühere Syphilis auszuschliessen, oder dass die als funktionelle aufgefassten Symptome nicht einem organischen Leiden zugeschrieben werden können. Bezüglich der Syphilis muss man behalten, dass die Fälle von einer Grossstadt stammen, wo zirka 10% von der erwachsenen Bevölkerung mit Syphilis infiziert ist, und, wie bekannt, ist es ausserordentlich gewöhnlich, dass Syphilis verneint wird, besonders, wenn wie hier, danach in Gegenwart mehrerer gefragt wird. Manche Frauen ahnen ausserdem nichts von einer früheren Infektion.

Was die Chance, die Syphilis zu erwerben, angeht, ist ein Teil der Patienten, von denen hier die Rede ist, wie gesehen werden wird, besonders glücklich gestellt, da es sehr oft sich um Personen mit einem erhöhten Lebenstrieb handelt, oft in Verbindung mit krankhaft herabgesetzten Hemmungsvorstellungen und krankhaftem Mangel in bezug auf allgemeine Vorsichtsmassregeln, so dass dadurch vermehrte Chancen für die Erwerbung einer venerischen Krankheit geschaffen werden. Auch Alkoholexzesse mit daraus folgenden Entgleisungen sind ein häufig, ja normal vorkommender Zug bei Patienten dieser Art. Sie sind mit anderen Worten der gesamten Schutzwehr beraubt, welche bewirkt, dass die Majorität

---

[1]) Die Tafeln wurden beim Vortrag demonstriert.

der Bevölkerung in einer Grossstadt dem Geschick entgeht, dauernden Schaden durch erotische Entgleisungen zu nehmen.

Gleichzeitig damit, dass diese Menschen so als Folge ihres Gemütszustandes mehr als andere ausgesetzt sind, Syphilis zu erwerben, bewirkt auch ihr Gemütszustand, dass die Aufschlüsse, die man von ihnen auch über frühere Krankheiten erhält, mangelhafter und missweisender sind, als bei normalen Menschen, so dass man noch weniger mit deren Angaben rechnen kann als sonst.

Beim Durchgang der Fälle wird es sich zeigen, dass es in recht zahlreichen Fällen nicht glücken wird, eine Ursache für die Spinalflüssigkeitsveränderungen zu finden, aber ich hoffe auch, dass aus dem Durchgang hervorgehen wird, dass Ausschluss von organischem Leiden oder früherer Syphilis sozusagen unmöglich ist. Glückt dies, so wird es in diesem Fall, praktisch gesprochen, dasselbe sagen, als ob ein organisches Leiden oder Syphilis nachgewiesen war, da die Fälle dadurch ungeeignet als Gegenbeweise sein würden. Es wird beim Durchgang zu sehen sein, dass die unklaren Fälle sich innerhalb der verschiedenen Zahlgruppen finden, und später wird es sich gezeigt haben, dass die Prozentanzahl von unsicheren Fällen einigermassen gleich sind für die einzelnen Zahlengruppen. Von vorneherein müsste man ein Vorwiegen für die Gruppe $2/3$ erwartet haben, da schon als Folge der Methode gelegentlich zwei Zellen in jede Zählkammer mögen kommen können, selbst wenn die normale Zellenzahl zwischen 0 und $1/3$ liegt.

Übersicht über „Ausnahmen", wo sichere Syphilis in der Anamnese oder sichere Symptome organischen Nervenleidens nicht nachgewiesen sind.

(Die klinische Diagnose ist diejenige der Abteilung, danach folgen die Spinalflüssigkeitsveränderungen [erste Zahl: Zellen in 3 mm^3, zweite Zahl: Globulin, dritte Zahl: Albumin] und des Pat. Geschlecht [M = Mann, F = Frau] und Alter. Die Aufschlüsse danach sind Aufschlüsse aus des Pat. Journal oder vom St. Hans-Hospital.[1]) In Klammern folgen meine Bemerkungen. Die Fälle sind steigend nach den Spinalflüssigkeitsveränderungen geordnet. Abt. I [Nr. 1—27] und Abt. II [27—51]. Die Nummern in Klammern entsprechen den Nummern in der ursprünglichen Ausnahmeliste.)

Nr. 1 (2). *Hysterie.* Beobachtet auf Tumor cerebri. 2—0—10. F. 34. Im Journal steht Zellen $1/3$. (Der Fall dürfte auf Grund von Möglichkeit für Schreibfehler vielleicht nicht mitgenommen werden, und er scheint in Betracht der klinischen Diagnose, Beob. auf Tumor cerebri, im ganzen zweifelhaft.)

Nr. 2 (3). *Parapares. hyst.* 2—0—10. M. 51. Vor drei Jahren nach „Influenza" vorübergehende Paraparese, später zweimal ähnliche Symptome. Achillessehnenreflexe zweifelhaft. (Namentlich in den letzten Jahren kommen häufig nach einer febrilen Periode Fälle von Nervenleiden mit oft unbestimmt ausgesprochenen

[1]) **Das Hospital** für Geisteskranke der Stadt Kopenhagen, wohin die Patienten vom Kommunehospital her überführt werden.

Symptomen vor. Ich nehme an, dass es sich in diesem Fall um etwas Ähnliches handelt, und zugunsten eines organischen Leidens können die zweifelhaften [schwer hervorzurufenden oder fehlenden] Achillessehnenreflexe herangeholt werden.)

Nr. 3 (9). *Neurasthenia. Colitis. Cephalalgia.* 2—0—10. F. 41. In den letzten 2½ Jahren sechsmal auf der K. H. VI und viermal auf verschiedenen anderen Hospitalabteilungen. Die Diagnose schwankend. Verschiedene organische somatische Symptome: Katalesereaktion. (Der Fall unsicher auf Grund des körperlichen Leidens.)

Nr. 4 (12). *Neurosis traumatic.* 2—0—10. M. 46. Sieben Wochen vorher von einem Auto überfahren. Grosse Verfärbung des Rückens an den Lenden. (In diesem Fall kann man nicht ausschliessen, dass das ernste Trauma Veranlassung zu organischen intraspinalen Veränderungen gegeben hat.)

Nr. 5 (13). *Depressio mentis* (manio-depress.?). Halluzinationen. 2—0—10. F. 35. Bis jetzt auf St. H.-H. Diagnose dort: Dementia paranoides. Leidet vermutlich an Darmtuberkulose. (Bei einem Gehirnleiden, das Dementia mit sich bringt, muss man eine organische Grundlage annehmen. Sowohl deswegen als wegen der Möglichkeit von Darmtuberkulose findet sich reichliche Erl ärung für den Spinalflüssigkeitsbefund.

Nr. 6 (15). *Paranoia. Exaltatio.* 2 + r. Blutk. —0—10. M. 39. Im St. H.-H. Diagnose: Psychosis manio-depressiva — paranoische Form. Chron. Hypomanie. Ist Restaurateur. (Sowohl infolge seines Gemütszustandes als seines Berufes muss man sagen, dass er einer Syphilisinfektion recht ausgesetzt war, selbst wenn er eine solche verneint.)

Nr. 7 (16). *Degen. psychopath.* Episodische Dysphorien mit paranoider Form. 3—0—10. M. 39. Seit vier Jahren anfallsweise auftretendes Übelbefinden, Magenstörungen, Kopfschmerz. Unter diesen paranoiden Ideen die, dass ein Komplott ihm Gift ins Essen gesteckt hat. (Die Möglichkeit, dass hinter seinen periodischen Krankheitsphasen etwas Organisches liegen kann, ist nicht ausgeschlossen; endlich ist Syphilis auch nicht ausgeschlossen, nicht als Ursache für die Symptome, sondern als unabhängige Infektion. Er ist Weinküfer.)

Nr. 8 (18). *Dolores abdominis. Haematemesis.* 3—0—10. M. 67. Während der letzten acht bis zehn Jahre Schmerzanfälle, von der Dauer einiger Tage, im Unterleib. (Die Schmerzen können nach der Beschreibung crises gastriques sein, aber es sind keine anderen objektiven Zeichen für Tabes vorhanden. S. wird verneint. Das recht hohe Alter lässt schwerlich ein arteriosklerotisches Leiden ausschliessen.)

Nr. 9 (19). *Malaria ant.?* Periodische Dysphorien. 3—0—10. M. 43. Früherer Seemann. Über die ganze Erde gefahren. Seit sechs Jahren Klimafieber. Früher starker abus. spirit. Zu Perioden wunderlich und gewalttätig. Jetzt ausserdem Wahnvorstellungen. Pupillendifferenz und Verschiedenheit in der Lichtreaktion. (Dieser Fall sollte, im Grunde genommen, nicht mitgenommen sein, da seine Pupillenverhältnisse abnorm sind, und es ist ja eine bekannte Sache, dass gerade eine frühere Syphilisinfektion sich oft in der Pupillenabnormität ausdrückt. Von alters her sind fahrende Seeleute in hohem Grade verdächtig auf Syphilis, und hier ist zugleich Alkoholmissbrauch.)

Nr. 10 (21). *Cephalalgie. Neurasthenie.* 3—0—10. M. 44. Seit acht Monaten leichte Schwindelanfälle und häufig Kopfschmerzen. (Ein organisches Leiden [Encephalitis larvata] liegt meiner Meinung nach hinter seinen Symptomen, die ohne Veranlassung entstanden sind.)

Nr. 11 (24). *Psych. maniodepr., z. Zt. Manie.* 3—0—10. F. 43. Sechs Schwangerschaften. Ein Abort im vierten Monat. Zwei Kinder klein gestorben. Sehr unruhig und nicht zu bändigen am Tage vor der Lumbalpunktion. Gestorben vier Wochen nach der Lumbalpunktion an Lungentuberkulose. (Die Möglichkeit für Syphilis — Abort und die toten Kinder — kann nicht ausgeschlossen werden, ausserdem ist sie stark mit Tuberkulose infiziert.)

Nr. 12 (25). *Depr. mentis in senio.* 3 + 100 r. Blutk. —0—10. F. 62. Ledig. Fünf Geburten. Hat ständig einen Bräutigam. Im St. H.-H. Diagnose zweifelhaft. Involutionsmelancholie. (Ausser der etwas unsicheren klinischen Diagnose ist auch die Möglichkeit vorhanden, an Syphilis zu denken. Scheint sich öfters Ansteckungen ausgesetzt zu haben.)

Nr. 13 (26). *Manie. Psych. man. depr.* 4—0—10. M. 25. Eingebracht von der IV. Abt.[1]) Es wird Syphilis negiert, aber er hat ein sehr munteres Leben geführt. (Möglichkeit von Syphilis kann nicht abgewiesen werden.)

Nr. 14 (27). *Psych. man. depress.* 4—0—10. F. 33. Barocke Handlungen („brachte ihre Kinder auf's Gesims, um sie zu trocknen"). Fünf Kinder, zusammen mit mehreren Männern gelebt. Närrisches Wesen. Kam ins St. H.-H., wurde ausgeschrieben, wieder 1922 nach der VI. Abt. eingeliefert, zeigte wieder 4—0—10 und dasselbe einfältig-alberne Wesen. Wieder nach dem St. H.-H. (In diesem Fall liegt grosse Möglichkeit dafür vor, dass ihre Psychose durch eine exogen-infektiöse Ursache verschuldet ist — oder dass sie Syphilis gehabt hat.)

Nr. 15 (30). *Neurasthenie.* 4—0—10. M. 18. Seit „vielen" Jahren plötzliche Anfälle von Kurzatmigkeit, die plötzlich ohne Veranlassung kommen. Ab und zu Schmerzen und Schnurren rund umher im Körper. (Ein Fall wie dieser, wo allein der Mangel an klinischen Zeichen eines sicher organischen Leidens die Diagnose Neurasthenie ergibt, mahnt etwas zur Vorsicht, da, an und für sich, nichts im Wege liegt, seine Symptome durch ein bulbär lokalisiertes Leiden zu erklären. Es gibt im Journal keinerlei Aufschluss über eine Ursache für eine Neurasthenie.)

Nr. 16 (31). *Nervosismus.* 4—0—10. F. 54. 14 Pfund von Mai bis September verloren. Am 14. August plötzlich erkrankt mit starkem in die Arme und Beine ausstrahlendem Brennen und Hitze. Starke Kolitis mit starker Katalasereaktion. (Auf Grund des einen oder anderen ernsten allgemeinen Leidens ungeeignet zur Normalkontrolle, da man, weil ihr Allgemeinleiden unklar ist, nicht weiss, ob dieses nicht auch eine Reaktion seitens der Meningen geben kann.)

Nr. 17 (35). *Psych. man. depress.* 5 + 300 r. Blutk. —0—10. F. 53. Wohnt im Prostitutionsviertel. Verschiedene unglückliche Verhältnisse im Heim. Diagnose im St. H.-H.: Psych. man. depress. (Syphilis kann man kaum ausschliessen in einem solchen Fall, und das ganze Milieu spricht auch dafür.)

Nr. 18 (40). *Man., verworrene Exaltation.* 6—0—10. M. 74. Gonorrhoe vor zehn bis elf Jahren. (Der Fall ist von einem anderen untersucht und dürfte deshalb infolge der Prämissen — nur persönlich untersuchte Fälle werden mitgenommen — nicht mitgenommen sein. Es ist keinerlei Aufschluss über Syphilis-Infektion vorhanden, aber seine Urethritis im Alter von ca. 64 Jahren ist doch wohl ein Schritt in einer in dieser Hinsicht richtigen Richtung.)

Nr. 19 (42). *Tent. suicidii* (Gas, Morphium). *Amnesie. Psychogene Psychose.* 8—0—10. F. 31. Verschiedene „Verlobungen" mit zweifelhaften Personen. Charakterveränderung. Schwindeleien. (Insofern nicht die Rede von Syphilis ist, ist es wohl billig, anzunehmen, dass ihr Tentamen suicidii mit Gas und ihre daraufolgende Amnesie die Ursache für die Pleozytose sein können.)

Nr. 20 (43). *Psych. man. depress.*, jedoch unbestimmten Charakters. Querulieren. 7—0—10. M. 39. Im St. H.-H. ist die Diagnose auch Psych. man. depress. Verheiratet. Vier Kinder. Gearbeitet wiederholte Male (auch als verheiratet) in Amerika während langer Perioden. (Die Möglichkeit für Syphilis kann nicht ausgeschlossen werden.)

Nr. 21 (44). *Psych. man. depress. Manie.* Hypomanische Konstitution. 12 + c. 1000 r. Blutk. —0—10. F. 50. Hotelmädchen. Im St. H.-H.: Diagnose D. praecox? (Die Diagnose erscheint somit zweifelhaft. Über ihren Beruf lässt sich vielleicht sagen, dass er vermehrte Chance für die Erwerbung der Syphilis bietet.)

---

[1]) Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Nr. 22 (45). *Abus. spirit.*, in der psych. man. depr. Manie hyst. Gepräge. 7—0 10. M. 45. Gestorben fünf Tage nach der Lumbalpunktion. S. verboten. Starker Abusus. Abgestumpft und gedächtnisschwach in letzter Zeit. Sprachstörungen. Ptosis. (Dieser Fall zeigt so viele „organische" Möglichkeiten, dass er gewiss als organisches Leiden einrangiert sein könnte.)

Nr. 23 (46). *Praesenile Depression mit paranoider Färbung.* 18,15—0—10. Veronalexanthem. St. H.-H.: Diagnosis incerta. (Möglicherweise kann die Veronalintoxikation auch ihre Zellenvermehrung erklären, die zum mindesten weit jenseits des Normalen liegt.)

Nr. 24 (47). *Psych. man. depress.? Dem. arteriosclerot.? Alc. chron.?* 8—0—10. F. 48. Die Diagnose unsicher. (Die unsichere Diagnose macht den Fall an und für sich zweifelhaft.)

Nr. 25 (48). *Mania?* 9—0—10. M. 39. Bei der Einlieferung und vor der Punktion hochfebril. St. H.-.H: Diagnose Mania? Geheilt entlassen nach Verlauf von 14 Tagen. (Die Diagnose unsicher, für eine reguläre Manie auf Basis einer endogenen Grundlage scheint der Fall sehr schnell zu verlaufen. Möglicherweise ist sein febriler Zustand die Ursache für eine manische Reaktion. Nach *Bonhoeffer* können exogene Psychosen gelegentlich anderen Psychosen täuschend ähneln.)

Nr. 26 (49). *Degen. psychopath.* 2—0—15. M. 58. Vor elf Jahren aufgenommen wegen Degen. psycho-path. Délire d'emblée. Jetzt plötzlich erkrankt mit Halluzinationen, Gedächtnisschwäche. Schnelle Besserung. (Die Möglichkeit einer exogenen Ursache für seine Psychosen ist meiner Ansicht nach schwerlich auszuschliessen.)

Nr. 27 (51). *Neurasthenie, Adiposalgie.* 2—1—10 F 52. Verschiedene Symptome seitens der unteren Extremitäten, die nicht funktionell erscheinen Muskelempfindlichkeit. Reflexträgheit (Polyneuritidis sequela?)

Nr. 28 (54). *Paranoia erotica chron.* 2—0—10. F· 40. „Glaubt, dass alles Männervolk und namentlich ‚alle Ärzte' in sie verliebt sind." Reist ihnen nach und wohnt mit ihnen im Hotel. (S. wird verneint, aber man wird nicht verneinen, dass grosse Wahrscheinlichkeit für Ansteckung besteht.)

Nr. 29 (56). *Depressio mentis.* 2—0—10. M. 72. Physiologische Depression nach Tod der Gattin. Kesselschmied während vierzig Jahren. (Des Pat. hohes Alter macht es schwer, ein lokales arteriosklerotisches Leiden auszuschliessen.)

Nr. 30 (57). *Manio-depress. Psychose. Inanition. Degen. psychop.* 2—0—10. F. 58. Inanition. (Das recht hohe Alter in Verbindung mit dem rein körperlichen Zustand macht die Annahme erklärlich, dass die Verhältnisse auch in der Spinalflüssigkeit verändert sein können. Zum mindesten passt er nicht in die Normalfälle hinein.)

Nr. 31 (60). *Klimakterium. Psychisches Trauma. Nervosismus. Lipothymie.* 2—0—10. F. 48. Vor vier Jahren häufige Schwindelanfälle während eines Monats und jetzt wieder die letzten Monate. (Die Anfälle machen einen funktionellen Eindruck. Später werden noch zwei Fälle von Lipothymie mit Spinalflüssigkeitsveränderungen, aber sonst ohne organische Symptome, besprochen werden.)

Nr. 32 (62). *Depr. mentis.* 2—0—10. Früher mehrere Male im Hospital für dasselbe Leiden. Immer starke Klagen über Kopfschmerzen. Beobachtet auf Tumor. Verneint Syphilis. Urethritis vor 24 Jahren. (Bei den verschiedenen Einlieferungen sind niemals Symptome eines lokalisierten organischen Nervenleidens nachgewiesen worden, aber seine Kopfschmerzen sind immer im Verhältnis zu seiner Depression auffallend stark gewesen. S. wird verneint, aber die eingestandene Urethritis zeigt doch die Möglichkeit von Infektion.)

Nr. 33 (64). *Psychoinfantilismus. Depr. mentis melancholiformis.* 2—0—10. F. 15. Vermeintlich frühere Genitalaffektion. (Im Journal wird ein sexuelles Verhältnis und eine vermeintliche Genitalaffektion besprochen.)

Nr. 34 (68). *Periodische Depressionen.* 2—0—10. 37 ♀ Klagt besonders über Kopfschmerzen. Nichts deutlich Organisches. 1 Partus. Das Kind lebt und ist gesund. (Ihre starken habituellen Kopfschmerzen haben vielleicht eine konstitutionelle Ursache [lymphatische Kopfschmerzen].)

Nr. 35 (70). *Angstneurose.* 2—0—10. M. 44. Krank während mehrerer Jahre mit „Schüttelanfällen", starken Kopfschmerzen. Ohrensausen. S. wird verneint. Nichts deutlich Organisches. (Die Möglichkeit einer latenten organischen Grundlage kann vermutlich nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.)

Nr. 36 (71). *Psych. man. depress.* 3 + 150 r. Blutk. —0—10. F. 55. Früher. 1914, Psych. man. depressiva. Klimakterium. Gesichtshaut auffallend fettglänzend, Stirnhaut steif infiltriert. (Die Beschreibung im Journal erinnert an das bei Encephalitis beschriebene „Salbengesicht").

Nr. 37 (72). *Depressio mentis. Shockneurose.* 3—0—8. M. 46. Strassenbahnmann. Psychisches Trauma ohne somatisches Trauma. Bei der Untersuchung nichts Objektives. Lumbalp. am 28. August Zellen $^{15}/_{3}$—0—10 (die einzige Punktion von der betr. Abteilung am genannten Tag). Lumbalp. am 2. Oktober Zellen $^{3}/_{3}$, Lymphozyten 0—8. W. R. Bl. und Sp. ÷. (In diesem Fall ist es nicht geglückt, eine Ursache für die Pleozytose zu finden, die bei der Punktion einen Monat früher eine nach den meisten neueren Verfassern ganz unzweideutige Pleozytose aufwies.)

Nr. 38 (74). *Degen. psychopath. Tent. suicidii* (Gas). 3—0—10. M. 21. Kornett, „will das Leben geniessen, bevor es zu spät ist". Eine schwangere Braut. Mehrere andere Verhältnisse. (Sein sehr leicht und schnell abgebrochenes Tent. kann kaum seinen Spinalflüssigkeitsbefund erklären. S. kann nicht ausgeschlossen werden.)

Nr. 39 (76). Ist dort näher besprochen = Nr. 14.

Nr. 40 (77). *Psych. man. depress.?? D. praecox???* 4—0—10. F. 26. 1914 Urethritis. Über Syphilis nichts Bestimmtes. Früher, 1915, aufgenommen unter der Diagnose D. praecox? (Die klinische Diagnose schwankend, und Möglichkeit von Syphilis kann nicht ausgeschlossen werden.)

Nr. 41 (79). *Psych. man. depress.* Leicht hypomaner Habituellzustand. 5—0—9. M. 67. „Meint nicht, Geschlechtskrankheit gehabt zu haben." (Die vage Verneinung in hohem Grad suspekt, und sein hypomaner Gemütszustand macht eine Infektion noch wahrscheinlicher, da er auf Grund seines Gemütszustandes geneigt sein wird, sich sowohl in das eine als in das andere zu verwickeln.)

Nr. 42 (80). *Depr. mentis.* 5—0—10. M. 30. S. wird verneint. Stirn- und Kieferhöhlenentzündung von Kindheit an. Trepanation von Stirn- und Kieferhöhle vor vier Jahren. Sehr eingreifende Operation, sehr mitgenommen dadurch. (Es ist wahrscheinlich, dass seine langwierige Stirnhöhlenentzündung bewirkt haben kann, dass Zellenvermehrung in der Spinalflüssigkeit vorhanden ist. Etwas Ähnliches wird man bei alten, vernachlässigten Mittelohreiterungen sehen können, besonders, wo Retention vorhanden ist. Auch möglich, dass akute Entzündungen im Mittelohr Veranlassung zu einer zellulären Reaktion werden geben können.)

Nr. 43 (82). *Depressive Konstitution. Psychische Akzentuation. Abus. spirituos.* Flucht. Fugue. Dysregulatio ammoniaci. 6—0—7. M. 31. Befund in Aarhus: Müdigkeit, Stumpfsinn, Schwindel, Kopfschmerzen. Lumbalp. $^{4}/_{3}$ + 100 r. Blutk., Glob. 1— Alb. 10. Schwermütig und abgestumpft während des Aufenthalts. Hier war der Zustand ähnlich. Nach St. H.-H. (Eine organische Ursache kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden — auch nicht Syphilis.)

Nr. 44 (83). *Cephalalgie.* 7—0—8. F. 50. Seit vielen Jahren Klagen über Kopfschmerzen. Trauma os. coccygis vor 20 Jahren. Op. für doppelseitige Salpingitis vor 20 Jahren. (Ein organischer Grund für ihre gewaltigen Kopfschmerzen gleichwie für Syphilis kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.)

Nr. 45 (84). *Psychogene Lipothymien. Morb. cordis? Stupratio?* 7—0—7. F. 16. Anfälle angeblich entstanden im Anschluss an psychisches Trauma. Notzuchtversuch? (Der Fall im ganzen sehr unklar. Lipothymie.)

Nr. 46 (86). *Angstneurose. Depr. mentis.* 9—0 (1??)—9. M. 42. 31. Oktober 1921 beinahe einen Mann überfahren (Strassenbahnfahrer). Seither krank. Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Pupillendifferenz. 7. Dezember bis 10. Dezember 1922 vorübergehende Facialisparese. (Die Möglichkeit für eine Assoziation mit organischem Leiden, Encephalitis? — Pupillendifferenz, die auffällig schnell verlaufende Facialisparese — kann nicht ausgeschlossen werden.)

Nr. 47 (87). *Depr. mentis.* 2—0—11. M. 58. S. wird verneint. Kein organisches Zeichen. (Wenn die Abweichung nur in der Zellenvermehrung bestände, würde man dies einem zufälligen Fehler auf Grund der Methode zuschreiben. Das zweifellos vermehrte Eiweiss macht es wahrscheinlich, dass ein organisches Leiden den Spinalflüssigkeitsveränderungen zugrunde liegt. Sein Alter ist so hoch, dass die Möglichkeit für Arteriosklerose nicht ausgeschlossen werden kann.)

Nr. 48 (89). *Psychogene Geisteskrankheit. Affekt. Dämmerzustand.* 3—0—11. F. 36. Hat zusammengelebt mit einem Mann, der drei geistesschwache Kinder mit einer anderen Frau hat. Hat selbst drei Kinder, von denen zwei als klein mit zerebralen Erscheinungen starben. Der Grund zur Aufnahme ist der, dass sie entdeckt hat, dass der Mann während eines langdauernden Arbeitsaufenthaltes in einer lebhaften Provinzstadt seinen ganzen Verdienst mit „einem ekelhaften Weibervolk" verbraucht hat. (Die Möglichkeit für Syphilis kann nicht ausgeschlossen werden.)

Nr. 49 (92). *Nervosismus. Lipothymia.* 1—0—12. F. 52. Auf dem Aufnahmezettel: Beobachtung auf Lues. Nichts Organisches bei der Untersuchung gefunden. (Die Aufmerksamkeit soll darauf gelenkt werden, dass in drei Fällen (Nr. 31, 45 und diesem) Lipothymie ohne sichere organische Zeichen gefunden ist. Der Umstand, dass dieselben Symptome sich zusammen mit Spinalflüssigkeitsveränderungen finden, fordert dazu auf, mit Aufmerksamkeit ähnliche Krankheitsbilder zu verfolgen, die somit vielleicht durch eine besondere Lokalisation eines organischen Leidens verschuldet sind.)

Nr. 50 (93). *Neurasthenia hypochondrica.* 0—0—14. M. 48. Wiederholte Male Urethritis. Seit 21 Jahren Schmerzen an verschiedenen Stellen. Von den meisten Nervenärzten der Stadt behandelt. Aufgenommen von einem derselben unter der Diagnose Lues, Gliom. (Der Fall unklar. Organisches Leiden kann nicht ausgeschlossen werden.)

Nr. 51 (95). *Paraparesis inf. hyst.* 8—0—14. M. 27. Viele psychische Traumen, aber sehr langwieriges Leiden. (12. Februar 1923 Zustand unverändert ca. $^3/_4$ Jahr nach Beginn der Krankheit. Patellarreflex sehr verstärkt. Parese von Oberschenkel- und Hüftmuskeln. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen.)

Wenn wir jetzt zum Schluss das ganze Material sammeln sollen, so erhalten wir:

Normale Fälle vom 1. Grad: 374 mit 36% 0/3 und 64% 1/3 Zelle in 1 mm³	0 Glob. bis 10 Albumin
Normale Fälle vom 2. Grad: 245 mit 29 % 0/3 und 71% 1/3 Zelle in 1 mm³	

Die Frage ist nun: ist dieses Resultat richtig?

Zur Erledigung dieser Frage in bejahender Richtung muss man die Berechtigung haben zu behaupten, dass das Material, worauf die Resultate aufgebaut sind, 1. sehr gross, 2. vollständig objektiv untersucht (ohne Kenntnis der Krankheit des Patienten vor der Untersuchung), 3. wirklich ein Normalmaterial ohne organische Krankheit weder im Nervensystem

noch im Körper ist, 4. dass eine Kombination von Normalmaterial mit Syphilis, welche erfahrungsgemäss sehr häufig Pleocytose verursacht, bewirkt, dass in einer sehr grossen Anzahl von Fällen Zellenvermehrung auftritt. Da Syphilis der einzige Unterschied zwischen den zwei Gruppen von Fällen ist, muss man jener die Ursache zuschreiben, dass Pleocytose in der letzten Gruppe vorhanden ist. 5. ein organisches Leiden des Zentralnervensystems bewirkt auch, dass Zellenanzahlvermehrung auftritt.

Gegen die Annahme, dass die Spinalflüssigkeit normalerweise nur 0 bis $\frac{1}{3}$ Zellen pro mm³ enthält, spricht der Umstand, dass es Ausnahmen gibt zu obenstehender Regel, nach welcher überall, wo es über $\frac{1}{3}$ Zellen gibt, man entweder Syphilis oder ein organisches Leiden nachweisen kann.

Diese Ausnahmen verteilen sich folgendermassen:

$^2/_3$ Zellen	225	Fälle	14	Ausnahmen	6%	Ausnahmen
$^3/_3$ „	116	„	8	„	7%	„
$^4/_3$ „	89	„	6	„	7%	„
$^5/_3$ „	51	„	3	„	6%	„
$^6/_3$ „	43	„	2	„	5%	„
$>^6/_3$ „	130	„	10	„	8%	„
Zellen + Alb.-vermehrung	295	„	8	„	3%	„

Aus der Zusammenstellung ersieht man, dass die Ausnahmeprozente einigermassen gleich sind für die verschiedenen Zahlgruppen, was darauf hindeutet, dass eine gleichartige Ursache dahinter liegt. Wie früher besprochen, muss man damit rechnen, dass man durchaus nicht in allen Fällen von Veränderungen in der Spinalflüssigkeit ein organisches Leiden nachweisen kann, da die meningealen oder zerebralen Veränderungen, die die Zellenvermehrung bewirken, ausserordentlich leicht auf Stellen lokalisiert sein können, wo die klinische Untersuchung jene nicht nachweisen kann. Dasselbe gilt für Syphilis, bei welcher man auch damit rechnen muss, dass man sie in einer gewissen Anzahl von Fällen nicht nachweisen kann.

Meine Schlussfolgerung ist da folgende: 1. die Ausnahmen, die sich von der Regel, dass die normale Spinalflüssigkeit 0—$\frac{1}{3}$ Zellen, 0 Glob. bis 10 Albumin enthält, finden, sind so selten, dass sie innerhalb des Rahmens fallen, mit welchem man auf Grund der Mangelhaftigkeit unserer klinischen und anamnestischen Untersuchungen vorher rechnen musste. 2. Der Umstand, dass die Ausnahmen gleichartig verteilt sind, beweist beinahe, dass sie wesentlich durch diese Mangelhaftigkeit in der Untersuchung verschuldet sind, und endlich 3. wirkt die gleichartige Verteilung als ein indirekter Beweis dafür, dass die Regel für die normale Spinalflüssigkeit richtig ist. Dächte man sich nämlich, dass die Zellenzahl für die normale Spinalflüssigkeit etwas höher bei $\frac{0-1-2}{3}$ läge, so müsste es notwendigerweise eine weit grössere Anzahl Ausnahmen bei der Zahlgruppe $^2/_3$ und $^3/_3$ geben.

Eine nähere Analyse der Ausnahmenverteilung ergibt deshalb, dass die Widerlegung, die ursprünglich in den Ausnahmen liegen konnte, in einen Beweis für die Richtigkeit der gefundenen Regel verwandelt wird.

Es könnte sich vielleicht lohnen, dies Verhalten von allgemeineren Gesichtspunkten aus zu betrachten.

Man könnte nämlich fragen, ob es wahrscheinlich ist, dass Zellen- und Eiweissgehalt in der Spinalflüssigkeit so fest liegt, dass bereits $2/3$ Zellen abnorm sein könnten, und darauf müsste man antworten, dass die Vermehrung der Zellenzahl von $1/3$ zu $2/3$ in demselben Raumumfang in Wirklichkeit sehr bedeutend ist, da es eine Vermehrung auf das Doppelte ist. Rechnet man damit, dass die Zellen in der Spinalflüssigkeit gleichartig verteilt sind — das weiss man nicht ganz gewiss —, so würde ein Zellengehalt von $1/3$ bedeuten, dass es derer in der gesamten Spinalflüssigkeit, dieselbe berechnet auf 100 ccm (die Angaben über die Gesamtmenge der Spinalflüssigkeit variieren um diese Zahl herum) 33,000 gäbe. $2/3$ Zellen würden somit bedeuten — dasselbe betr. Verteilung und Gesamtmenge vorausgesetzt — 66,000 Zellen. Wenn man nun z. B. an ein zerebral lokalisiertes Leiden — eine lokale traumatische Veränderung, die oft eine leichte Zellenvermehrung mit sich bringt, denkt, so kommt es mir vor, dass eine gute Übereinstimmung zwischen der Anzahl Zellen, die nach unserer Auffassung bei dem Prozess produziert werden und zirkulieren, und der Zellenvermehrung, die man wirklich findet, besteht.

Bei der Annahme eines normalen Zellengehalts von 0—$1/3$ in der Spinalflüssigkeit würde man auch über die Schwierigkeit und, wie es mir vorkommt, die Unwahrscheinlichkeit, dass so viele organische Leiden des Zentralnervensystems normalen Zellengehalt zeigten, etwas, was sehr oft in direktem Widerspruch dazu steht, was man übrigens über die Ätiologie zu den genannten Leiden und ihre pathologische Anatomie weiss, hinwegkommen.

Nach allem, was wir über die Spinalflüssigkeit wissen, nimmt dieselbe zusammen mit ein Paar anderen Flüssigkeiten (humor aqueus und Amnionflüssigkeit) eine besondere Stellung in der Hinsicht ein, dass Stoffe und Produkte, die sonst in andere Flüssigkeiten und Organe übergehen, nicht im Zerebrum und der Spinalflüssigkeit nachgewiesen werden können, bis auf eine einzige Ausnahme.

Bei Injektion am Lebenden bekommt man so das Epithel im plexus choroideus, aber nicht die Spinalflüssigkeit, gefärbt, und es gibt viele andere Beispiele, auf welche einzugehen hier zu weitläufig wäre. Aber mit diesem Verhalten vor Augen kommt es mir natürlicher vor, mir die Flüssigkeit als eine solche von konstanter Zusammensetzung vorzustellen als z. B. bei der Annahme eines normalen Zellengehalts von 0—5 Zellen in einem mm^3, einen Gesamtzelleninhalt, variierend von 10—20,000 bis

zu 500,000 und darüber bis zu einer Million, zu haben, bevor man sicher darüber ist, dass eine pathologische Veränderung vorhanden war. Auf dieselbe Weise kommen mir eine von 6—20 variierende Salpetersäurezahl und eine von 0—2 variierende Ammoniumsulfatzahl mit der Tatsache unvereinbar vor, dass die Spinalflüssigkeit sozusagen von allen Stoffen, die in den Organismus hineingebracht oder in demselben produziert werden, abgeschlossen ist. Bei einer so variablen Zusammensetzung, wie obengenannte Grenzen für Zellen- und Eiweissgehalt angeben, würde eine solche Abgeschlossenheit schwer zu verstehen sein. Dass die Verhältnisse unter Einwirkung pathologischer Prozesse sich verändern, und dass gleichzeitig mit dem Auftreten von Entzündung und Zellenvermehrung auch ein Übergang von Stoffen, die normalerweise nicht vorkommen, geschieht, ist eine andere Sache.

Auch theoretische Erwägungen machen es somit, wie mir scheint, wahrscheinlich, dass die Spinalflüssigkeit unter normalen Verhältnissen eine mit sehr kleinen Variationen im Zellen- und Eiweissgehalt konstant zusammengesetzte Flüssigkeit ist.

Untersucht man nun, wie es auf ein gegebenes Material wirkt, wenn die Grenze teils bei der *Nonne-Bisgaard*'schen Zahl, teils bei den hier gefundenen Grenzen gesetzt wird, so zeigt es sich, dass die Fälle hier nach *Nonne-Bisgaard* alle normale sind, während es nach den hier gefundenen Grenzen 619 normale, 1146 pathologische sind. Da vielleicht nicht alle mit einem so radikalen „Abschneiden auf einmal" sympathisieren, habe ich gewissermassen als Mittelglied untersucht, wie es wirkt, wenn man die Grenze für die normale Zellenzahl auf $^6/_3$ setzt. In solchem Fall wird die Verteilung: 1106 normale, 659 pathologische.

Für ein gegebenes Material — alle Fälle von 1922—23, soviel als mir gelungen ist, untersucht zu bekommen, im ganzen 760 Fälle — zeigen sich die Verschiedenheiten bei den verschiedenen Grenzwerten folgendermassen: Mit *Nonne-Bisgaard*'s Grenzen von 760 Fällen 151 pathologische, 609 normale; mit der Zellenzahl $6/3$ als Grenze sind es 311 pathologische, 449 normale und mit den hier gefundenen Grenzen sind es 524 pathologische und 236 normale.

Ich nehme an, dass aus diesen Zusammenstellungen hervorgeht, welchen bedeutungsvollen Zuwachs in diagnostischer Hinsicht die Spinalflüssigkeitsuntersuchung durch die hier gefundenen niedrigen Grenzen erhält, aber gleichzeitig mit dieser Behauptung kann nicht scharf genug betont werden, dass eine Spinalflüssigkeitsuntersuchung nur ein Glied in der systematischen klinischen Untersuchung ist, und dass sehr gut ein organisches Leiden des C. N. S. vorhanden sein kann, selbst wenn die Spinalflüssigkeit normal ist. Hier wie bei der Wassermann-Reaktion ist es nur das positive Resultat, das diagnostisch etwas bedeutet. Anderer-

seits zeigt das Material auch, dass der Umstand, dass sich bloss $\frac{2}{3}$ Zellen finden, praktisch gesprochen, in der Richtung der Diagnose, dass die Flüssigkeit nicht normal ist, dieselbe Bedeutung hat als die Zahlen $\frac{3-4-5-6 > 6}{3}$ Zellen. Bei so niedrigen Zahlen gedenkt das Laboratorium jedoch zu *Nageotte*'s Zählkammer überzugehen, um die Methodefehler, die sich theoretisch finden, wenn man nur 3 mm^3 zählt, auszuschliessen.

Wenn ich jetzt zum Schluss — auf Grund der Zeit muss es kurz sein — eine Ansicht darüber skizzieren sollte, was die Spinalflüssigkeitsuntersuchung bei diesen neuen Grenzen gewonnen haben könnte, so muss man gewiss zunächst die Möglichkeit erwähnen, dass jene in gewissen Fällen etwas aufdringlich wird erscheinen können, da möglicherweise daran gedacht wird, dass sie manche Krankheitsbilder stört oder zu einer Revision der letzteren Veranlassung gibt. Die Neurologie und, in geringerem Grade vielleicht, die Psychiatrie sind historisch geprägte Zweige der ärztlichen Wissenschaft, ein Umstand, der für viele und so auch für mich ein Charme mehr dabei ist. Aber mit der Bewunderung und Begeisterung den grossen Männern gegenüber, die unsere Wissenschaft geprägt haben, müssen wir die Freiheit verbinden, die klassischen Fälle mit unseren neuen Methoden zu prüfen. Gerade dadurch handeln wir im Geist derer, die unsere Disziplin schafften. Wenn wir dies tun, sind wir uns ja doch bewusst, dass der Grund dafür, dass wir vielleicht etwas weiter in gewissen Richtungen sehen können als jene, allein dem Umstand zuzuschreiben ist, dass wir, geistig gesprochen, auf deren Schultern stehen.

Eine andere Richtung, in der meiner Ansicht nach die niedrigen Zahlen Bedeutung erlangen könnten, ist die, dass man dabei Anhaltspunkte dafür bekommen könnte, dass gewisse Krankheiten, die vielleicht bisher als funktionelle aufgefasst wurden, organische waren, und eines Neurologen und Psychiaters heissestes Verlangen ist es ja gerade, dazu beizutragen, so scharf als möglich zwischen organisch und funktionell zu scheiden.

Vor ein paar Jahren wurde in einer in Dänemark sehr besprochenen Abhandlung versucht, zu zeigen, dass ein klassisches Leiden — die Ischias — praktisch gesprochen immer muskulär war, und auf eine ziemlich derbe Weise wurden die Anschauungen der Neurologie beiseite geschoben. Es ist möglich, dass eine Spinalflüssigkeitsuntersuchung, falls sie vorgenommen worden wäre, in einer bedeutenden Anzahl von Fällen augenscheinlich pathologische Veränderungen gezeigt und somit eine mehr gleichmässige Sonderung zwischen neurogenen und muskulären Formen von Schmerzen auf der hintern Seite der unteren Extremitäten zur Folge gehabt hätte.

Es gibt wohl kein Leiden, das seit einigen Jahren mehr besprochen worden und Gegenstand für mehr Arbeit gewesen ist als das Verhalten der Frühsyphilis zum Zentralnervensystem, und da, insbesondere, die

Genese der spät-syphilitischen Leiden. Es würde in dieser Hinsicht von grösstem Interesse sein, bei einem gegebenen Material, z. B. *H. J. Schou's* hier vom Reichshospital, wohl zu merken das ganze, eine Zusammenstellung darüber durchgeführt zu sehen, in wie viel Fällen nach den verschiedenen Verfassern das Nervensystem angegriffen war. Wenn man z. B. dies graphisch täte, könnte man es in Form einer Schiessscheibe darstellen, wo der Fleck von dem Verfasser, der die höchste Normalzahl und damit die mindeste Anzahl Fälle hätte, gebildet würde, und dann ringsherum kämen die übrigen Verfasser, nach ihrer Normalzahl geordnet. Die Frage ist nicht ohne praktisches Interesse, da man bei einer passenden Grenze gerade die 15—20% Angegriffenen bekommen könnte, die den späteren spätsyphilitischen Leiden entsprechen, so dass man — ich könnte versucht sein, zu sagen, mit des Teufels List, Gewalt und Macht — auf den Gedanken geleitet würde, den man vielleicht sonst kaum bekommen hätte, nämlich dass die D. paralytica ein direkter Abkömmling dieser im frühen Stadium besonders stark meningeal infizierten Fälle wäre.

Rechnet man nach dem Material hier ab — und soweit ich sehen kann, kann man die Fälle vergleichen — so zeigt sich, dass von den funktionellen Leiden mit früherer Lues, wo Lues als ein zufälliger Befund entdeckt wird, weil systematisch darauf untersucht wird, zeigt es sich also, dass im Material bis zu 1922 29 Fälle (18%) keine Veränderungen in der Spinalflüssigkeit haben, während 131 (82%) Zellenvermehrung zeigen. Für 1922—23 sind die entsprechenden Zahlen 11 (19%) und 46 (81%); für das Gesamtmaterial sind es 40 (18%) und 177 (82%). Nach diesem Resultat könnte also nur jeder fünfte frühere Syphilitiker — mit der Behandlung, welche diese Patienten nun bekommen haben, wohlgemerkt — Veränderungen in der Spinalflüssigkeit entgehen.

Im Vorhergehenden sind Beispiele für Verhältnisse erwähnt, wo die strengeren Regeln Bedeutung erlangen könnten; nebenbei darf ich vielleicht mir erlauben, die Bedeutung, welche die strengen Regeln bereits gehabt haben, nämlich für die Entdeckung der Fälle von larvierter Encephalitis, die ich hier in der Gesellschaft bei deren erster Sitzung in diesem Jahr kurz besprach, zu erwähnen.

Meine Damen und Herren! Ich hoffe, dass es mir geglückt sein mag, Ihnen in einer einigermassen übersichtlichen Form einen Eindruck gegeben zu haben, wie die heute abend besprochenen Resultate entstanden sind. Ich habe versucht, das gesamte Material, das vorläufig bearbeitet worden ist, vorzulegen, und wenn ich auch natürlich nicht erwarte, dass alle meine Resultate glatt annehmen werden, so hoffe ich doch, dass sie von Nutzen sein werden.

Ich hoffe, mit meinem Vortrag den Eindruck erweckt zu haben, dass ich während meiner Untersuchung der Spinalflüssigkeiten ursprünglich

gleichsam ganz ausserhalb des Materials gestanden und dasselbe ganz ohne bestimmte andere Intentionen zu behandeln, versucht habe, als mit derjenigen, jede einzelne Untersuchung so genau als möglich zu gestalten. Die Resultate, die deshalb daraus entstanden sind, sind gewissermassen von selbst entstanden, und falls dies wirklich zutrifft, könnte man sich nichts besseres wünschen, weil

Naturam si sequemur ducem, nunquam aberrabimus.

* * *

Für die Überlassung des Materials danke ich meinem früheren und meinem jetzigen Chef, den Proff. *Friedenreich* und *Wimmer*, wie auch den Reserveärzten und Assistenten der Abteilung, namentlich Dr. med. *Schroeder* und Dr. *Jessen*.

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE CÉRÉBRALE DE L'UNIVERSITÉ DE ZURICH
(Directeur: Prof. C. de Monakow),
subventionné par le Fonds de Recherches Scientifiques J. Dejerine et le Fonds Scientifique de l'Institut d'Anatomie Cérébrale de Zurich.

Etude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales.

Par M. MINKOWSKI (Zurich).

(Suite et fin.)[1]

IV. Résumé des résultats obtenus par rapport à différentes circonvolutions et régions cyto-architectoniques du cerveau au point de vue de leurs connexions anatomiques avec d'autres parties du névraxe.

Dans les chapitres précédents de ce travail nous avons examiné les dégénérescences secondaires déterminées dans différentes formations du névraxe par des lésions corticales de localisation et d'étendue différentes; nous les avons, en suite, discutées et interprétées par rapport à ces formations, en analysant leurs rapports avec différentes circonvolutions cérébrales. Pour terminer, nous voulons maintenant résumer nos résultats d'une manière différente, en prenant, au contraire, ces circonvolutions comme point d'orientation et de départ, et en donnant une vue d'ensemble des connexions anatomiques qui les relient entre elles et à d'autres parties du système nerveux central. *Nous arrivons ainsi à notre but principal — celui de fournir une base anatomique exacte aux phénomènes physiologiques qui se produisent après l'ablation de différentes circonvolutions cérébrales, phénomènes que nous avons exposés dans un travail précédent* (1917).

Dans ce résumé nous tenons compte aussi bien *des fibres de projection*, qui relient les différentes circonvolutions du cerveau à des formations sous-jacentes, que *des fibres d'association extra-corticales*[2]) *et des fibres commissurales.* Cependant, il s'agit, du moins par rapport à ces dernières, non d'un index complet de toutes les voies existantes, mais seulement d'un relevé sommaire de celles dont j'ai pu suivre la dégénération secondaire

[1]) Voir ces Archives Vol. XII, p. 71—104 et p. 227—268 et Vol. XIV, p. 255—278.
[2]) Je laisse de côté les fibres d'association intracorticales, qui n'ont pas fait l'objet de ces recherches.

sur des préparations au carmin et au Pal; et un relevé de ce genre doit, nécessairement, rester incomplet, vu que ces méthodes, comme d'ailleurs celles des dégénérations secondaires en général, ont un domaine d'application limité et deviennent insuffisantes, lorsqu'il importe, par exemple, de suivre le parcours de fibres peu abondantes et éparses. C'est pourquoi j'insiste sur les *fibres de projection*, dont j'ai pu généralement suivre la dégénération d'une manière suffisamment nette; c'est aussi pourquoi je me borne à la repreduction de ces fibres dans un *schéma* appelé à donner une vue d'ensemble des connexions anatomiques qui relient les circonvolutions de la convexité de l'hémisphère à des formations sous-jacentes.

Parmi les fibres de projection, *les fibres corticopètes*, c'est-à-dire prenant naissance dans des cellules de formations sous-corticales et s'irradiant dans l'écorce par des arborisations terminales, peuvent, en général, être particulièrement bien suivies par l'étude des dégénérations secondaires après des ablations corticales, vu que leurs cellules d'origine (surtout dans la couche optique) subissent alors une dégénération complète, facile à constater. Par contre, il est souvent beaucoup moins aisé de mettre en évidence des *fibres de projection corticofuges*, qui prennent leur origine dans les cellules de l'écorce cérébrale et se terminent dans différentes formations sous-corticales, puisque, dans ces formations, on ne trouve point, après des lésions corticales, de dégénérescence cellulaire proprement dite, mais seulement une simple atrophie et un tassement (rapprochement réciproque) de cellules ganglionnaires, une perte de fibres terminales et une altération de la substance moléculaire. Or, des altérations semblables, dans une formation grise, peuvent également résulter d'une simple inactivité fonctionnelle (sans que celle-ci soit nécessairement le résultat d'une dégénérescence directe de fibres terminales); il faudra donc, pour reconnaître une dégénérescence de fibres terminales comme secondaire, pouvoir la suivre sans interruption à partir de la lésion primaire jusqu'au territoire altéré en question. On le voit, les méthodes des dégénérescences secondaires ont leurs limites, avec lesquelles il est nécessaire de calculer; notamment elles peuvent être insuffisantes à démontrer l'existence de fibres rares (par exemple, les fibres pariéto-nigriques, fronto-spinales, etc.); dans ces cas surtout, il est très désirable de faire appel à des méthodes de contrôle, par exemple l'étude au Marchi après des lésions récentes.

Parmi les fibres d'association et les fibres calleuses, il y a évidemment aussi des fibres corticofuges ou corticopètes par rapport à telle région corticale et corticopètes ou corticofuges par rapport à telle autre, mais mon matériel ne me permet pas, en général, de faire une pareille distinction.

A un résumé des connexions anatomiques des *régions rolandique, pariétale et frontale*, j'ajoute un aperçu sommaire de celles qui caractérisent

les ***régions temporale, calcarine ou striée et cingulaire***, en me servant soit de conclusions indirectes tirées des résultats de ce travail, soit de résultats obtenus au cours de mes travaux précédents sur les voies optiques.

Il va de soi que, dans ce chapitre, je ne reviens plus à l'analyse particulière de mes résultats ni de ceux d'autres auteurs, analyse ayant fait l'objet du chapitre précédent. Je me borne donc à apporter mes résultats en les disposant tout simplement d'une façon nouvelle, et en n'insistant que sur les problèmes qui n'ont pas été abordés dans le chapitre précédent, malgré leur intérêt particulier. Un de ces problèmes est celui des ***rapports des résultats acquis avec les données de la cyto-architectonique du cerveau.***

En effet, s'il est tout naturel d'utiliser les résultats anatomiques obtenus pour en tirer des conclusions sur les connexions anatomiques de différentes circonvolutions cérébrales, l'analyse ne semble point devoir s'arrêter là. Qu'est-ce en effet qu'une circonvolution sinon un élément de morphologie macroscopique du cerveau, sans rapports nécessaires avec son organisation microscopique ou fonctionnelle? Et puisqu'il s'agit de faire un essai de classification fondé sur l'ensemble des connexions anatomiques de telle ou autre région de l'écorce et destiné à servir de base à une localisation anatomo-physiologique, n'est-il pas nécessaire de tenir compte de la structure cellulaire et médullaire intime du cortex et de ses différences régionales, je veux dire de la *cyto-architectonique et de la myélo-architectonique corticales*, étudiées depuis quelques dizaines d'années par *Bolton*, *Campbell*, *Brodmann*, *Ramon y Cajal*, *C.* et *O. Vogt*, *Schlapp*, *Mauss*, *Nañagas* et d'autres? C'est ce que je crois juste, en effet, à un point de vue général aussi bien qu'à la suite de mes propres recherches.

Mes travaux précédents sur les voies optiques m'ont, en effet, convaincu que la zone cyto-architectonique dite *area striata* (champ 17 de *Brodmann*), caractérisée par une structure spéciale (surtout la subdivision de la couche granuleuse interne en trois couches secondaires, dont la couche des cellules étoilées de *Cajal*, ainsi que la présence du ruban de *Vicq d'Azyr*), occupe *une place particulière aussi bien par ses connexions anatomiques que par son rôle physiologique:* d'un côté, elle coïncide avec la zone de représentation corticale du corps genouillé externe, laquelle ne s'étend point à la région occipitale voisine, ou aux champs 18 et 19 de *Brodmann* (*Minkowski*, 1913); de l'autre, sa destruction paraît suffire pour déterminer une hémianopsie complète, tandis que l'ablation de la région occipitale ne provoque pas de trouble visuel durable (1911). Plus tard, en extirpant la frontale ascendante, appartenant à la *région prérolandique* (area gigantopyramidalis et area frontalis agranularis — champs 4 et 6 de *Brodmann*) d'un côté, et la pariétale ascendante ou la *région postrolandique* (champs 1, 2 et 3) ainsi que les pariétales sensu str. (lobule pariétal supé-

rieur et gyrus supramarginalis) ou la *région pariétale* (champs 5 et 7 de *Brodmann*) de l'autre, j'ai également constaté une différence prononcée dans les phénomènes de déficit: dans le premier cas, il s'est agi surtout d'une hémiplégie croisée, dans les autres — d'hémianesthésie ou, plus exactement, d'hémi-hypoesthésie (1917). J'ai donc pu en déduire également qu'à *la différence cyto-architectonique très prononcée entre la région prérolandique et les régions postrolandique et pariétale correspond une différence fonctionnelle des plus remarquables.*

Récemment, *C.* et *O. Vogt* (1919), en approfondissant et en modifiant leurs méthodes de recherches par excitation électrique de l'écorce et en l'appliquant aux différents champs cyto-architectoniques du cerveau des Cercopithéciens (Macacus, Cynomolgus, Cercocebus, Cercopithecus, etc.), établis par *Brodmann* ainsi que par *Mauss*, ont fait des constatations très intéressantes; d'après ces auteurs, chaque champ cyto-architectonique possède un mode particulier de réagir à l'excitation électrique, caractérisé soit par son grade d'excitabilité, soit par le caractère spécial des mouvements provoqués (mouvements spéciaux ou mouvements d'ajustement — „Einstellungsbewegungen", mouvements toniques ou rythmiques, etc.), soit, enfin, par les voies de propagation de l'excitation électrique. Ces constatations plaident également en faveur d'une dignité fonctionnelle différente des différents champs corticaux. D'autre part, comme les limites de ces champs ne coïncident que partiellement avec les sillons de l'hémisphère, il s'ensuit que la structure gyrale du cerveau ne peut guère servir de base à la délimitation de champs physiologiques dans l'écorce.

Cependant, si *l'importance des données cyto-architectoniques est incontestable, il importe d'autre part de ne pas les exagérer.* En effet, si les différences cyto-architectoniques sont claires et nettement délimitées pour certaines régions, comme par exemple le champ des pyramides géantes (area giganto-pyramidalis) ou la région calcarine (area striata), elles le sont beaucoup moins pour d'autres. Des régions telles que la pariétale, la temporale et l'occipitale de *Brodmann* sont, par endroits, difficiles à distinguer et à délimiter; en dedans d'une région, la distinction de champs ou d'aires spéciales est parfois encore plus difficile; ainsi, malgré des recherches prolongées, je n'ai pu me convaincre d'une différence suffisamment nette entre les deux champs 18 et 19 de *Brodmann*, constituant sa région occipitale, et c'est pourquoi j'ai proposé de parler d'une région pariéto-occipitale commune (1920). Mais, avec ces réserves, le point de vue de l'école cyto-architectonique (*Bolton, Brodmann, Campbell, C.* et *O. Vogt* etc.) me paraît juste en principe: je veux dire que la division de l'hémisphère en régions cyto-architectoniques, qui est l'expression d'une différenciation fonctionnelle, du moins relative, semble être plus apte à

servir de base d'orientation à des recherches de localisation anatomo-physiologique dans l'écorce que sa division en circonvolutions — éléments d'organisation plutôt morphologique que fonctionnelle. Heureusement, la difficulté qui résulte de cette divergence est atténuée par le fait que les régions cyto-architectoniques coïncident souvent, du moins approximativement, avec des circonvolutions déterminées. C'est ce qui a permis aux auteurs de désigner la plupart des régions cyto-architectoniques d'après des circonvolutions ou des lobes (régions pariétale, temporale, frontale, etc.), et ce qui me rend aussi possible d'orienter le résumé de mes résultats d'après des données cyto-architectoniques en même temps que d'après des délimitations gyrales ou lobaires.

Pour faciliter l'orientation au point de vue cyto-architectonique, je reproduis la *convexité de l'hémisphère du Cercopithèque*, contenant les régions cyto-architectoniques d'après *Brodmann*, avec quelques légères modifications d'après *C.* et *A. Vogt* et d'après mes propres recherches; ainsi, le champ des pyramides géantes — area gigantopyramidalis — s'étend dans ce schéma seulement jusqu'au sillon prérolandique supérieur, d'après les *Vogt*, et ne le dépasse pas en avant, comme chez *Brodmann*; le gyrus angularis — situé entre le sillon temporal supérieur et la fente simienne — est considéré comme constituant une région homogène, que j'appelle pariéto-occipitale, puisque, d'après mes recherches, elle s'étend aussi bien au gyrus angularis, faisant partie du lobe pariétal, qu'aux plis de passage pariéto-occipitaux de Gratiolet, cachés au fond de la fente simienne.

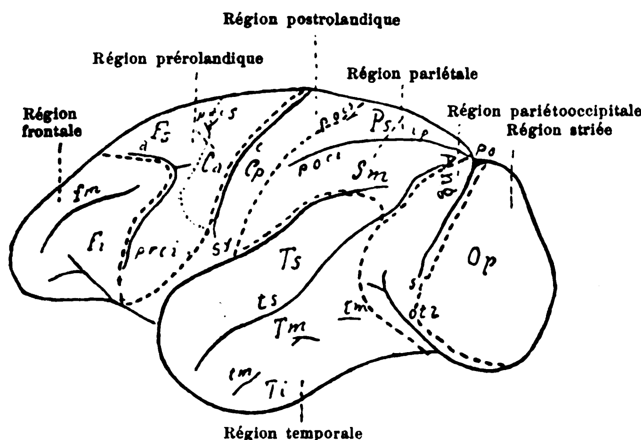


Fig. 31.

Régions cyto-architectoniques de la convexité de l'hémisphère du Cercopithèque — combinés d'après *Brodmann, C.* et *O. Vogt* et *Minkowski.* Les limites des différentes régions sout indiquées par des lignes en tirés ; la ligne pointillée en dedans de la région pré-rolandique indique la limite approximative des deux champs qui la constituent — le champ des pyramides géantes (ou champ 4 de *Brodmann*) en arrière, et le champ frontal agranuleux (champ 6) en avant.

1. Région prérolandique. Frontale ascendante et partie adjacente du lobe frontal.

La *région pré-rolandique* est constituée par le champ des pyramides géantes *(area giganto-pyramidalis)* ainsi que le champ frontal agranuleux *(area frontalis agranularis)*, ou les champs 4 et 6 de *Brodmann;* le trait commun et caractéristique de toute la région est le *manque d'une couche granuleuse interne distincte* (ou IVme couche), dont les éléments ne font pas complètement défaut, mais se répartissent entre les cellules pyramidales des couches voisines. La différence cyto-architectonique entre ces deux champs repose sur la présence de cellules pyramidales géantes dans la Vme couche ou couche ganglionnaire du champ 4, et le manque de cellules aussi grandes dans la couche correspondante du champ 6.

La *région prérolandique s'étend au lobule paracentral et à toute l'écorce de la Fa sur la face convexe de l'hémisphère* (à l'exception toutefois de la partie postérieure de son opercule, qui appartient à la région post-rolandique — voir fig. 31), ainsi que sur la lèvre antérieure du sillon de Rolando; *elle occupe, en outre, la partie adjacente (postérieure) du lobe frontal,* surtout de la première circonvolution frontale. En dedans de ce domaine, le champ des pyramides géantes occupe le lobule paracentral et les $\frac{2}{3}$ supérieures de la Fa; le champ frontal agranuleux entoure le premier d'en bas et d'en avant, en s'étendant à la partie antérieure de l'opercule de la Fa, ainsi qu'à la partie postéro-supérieure du lobe frontal.

La région prérolandique, ainsi délimitée, est un des *domaines de l'écorce les plus riches en fibres de projection, corticofuges et corticopètes, aussi bien qu'en fibres d'association et en fibres commissurales;* nous les décrivons, ici comme ailleurs, les unes après les autres, en tant qu'elles peuvent être déduites de nos recherches.

Les *principales catégories de fibres de projection* propres à la région prérolandique ainsi qu'aux autres régions cytoarchitectoniques situées sur la convexité de l'hémisphère sont reproduites dans un *schéma* (voir fig. 32, p. 119) et peuvent y être facilement retrouvées. Pour faciliter l'orientation, je désigne chacune de ces catégories de fibres, dans le texte et dans le schéma, par un nombre, correspondant à la région cytoarchitectonique où ces fibres prennent naissance ou se terminent (1. région prérolandique, 2. région postrolandique, etc.), et par une lettre, se rapportant à la catégorie particulière en question (1a-fibres prérolando-spinales ou pyramidales, 1b-fibres prérolando-pontiques, etc.). Dans le schéma, je fais ressortir, en outre, par des lignes différentes (ininterrompues, pointillées, etc.) l'ensemble des fibres appartenant à chaque région cytoarchitectonique.

Comme fibres de projection corticofuges de la région prérolandique nous avons cru pouvoir constater:

1 a) des *fibres prérolando-spinales ou pyramidales*, conformément à l'opinion générale; ces fibres, qui émanent surtout des cellules pyramidales géantes de la Vme couche du champ de ces cellules *(de Monakow, Nissl, Gordon Holmes and Page May,* etc.), c'est-à-dire du lobule paracentral et des deux tiers supérieurs de la face convexe de la Fa (régions de la jambe et du bras), se dirigent en bas et en arrière, gagnent, à travers la couronne rayonnante, la partie dorsale du segment lenticulo-optique de la capsule interne, continuent à y cheminer dans une direction médiane, ventrale et caudale et passent dans le pied du pédoncule, dont elles occupent surtout le tiers moyen, tout en possédant, en outre, quelques représentants épars dans ses tiers médian et latéral. Dans la protubérance, ces fibres occupent la partie centrale du faisceau pédonculaire; plus bas, dans la pyramide bulbaire, elles se répartissent sur toute la section du faisceau, qu'elles constituent presque complètement, sans cependant représenter la totalité de ses fibres. Dans les plans de la décussation et immédiatement en-dessous de celle-ci, les pyramides abandonnent des fibres terminales au processus réticulaire (comme cela a déjà eté signalé par *de Monakow*). La décussation des pyramides peut être complète ou incomplète; dans le premier cas, l'ensemble des fibres pyramidales passe dans le cordon postéro-latéral opposé, où elles peuvent être suivies jusque dans la moelle sacrée; dans le deuxième cas, un certain nombre de fibres, dites fibres pyramidales homolatérales, se continuent dans le cordon postéro-latéral du même côté (voir vol. XIV, p. 271). Un faisceau pyramidal antérieur fait défaut chez le macaque, Il m'a été impossible de suivre des fibres pyramidales dans la substance grise de la moelle.

L'existence de *fibres prérolando-bulbaires*, se détachant de la pyramide bulbaire et du pédoncule pontin et venant se terminer dans la formation réticulée du bulbe, près des noyaux moteurs des nerfs crâniens (du Vme, du VIIme, du XIIme, etc.), surtout ceux du côté opposé, semble ressortir des travaux de différents auteurs et paraît aussi probable pour des raisons théoriques, mais n'a pu être confirmée directement par mes recherches. Cette question, encore insuffisamment élucidée, demande en tout cas de nouvelles études;

1 b) des *fibres prérolando-pontines;* ces fibres accompagnent les fibres pyramidales jusque dans la protubérance; elles se détachent du pédoncule pontin, pour *se terminer dans les parties pédonculaire, dorsale et ventrale de la substance grise de la protubérance*, autour de ses cellules (voir vol. XIV, p. 262). Mes recherches ne me permettent pas de préciser, si elles émanent de toute la Fa ou surtout de sa partie operculaire, comme certains auteurs le prétendent chez l'homme;

1 c) des *fibres prérolando-réticulées de la couche rubannée ou fibres aberrantes protubérantielles de la voie pédonculaire.* Ces fibres proviennent

probablement de l'opercule de la Fa, elles se séparent de la pyramide dans les plans postérieurs du pied du pédoncule, traversent la substance noire de *Soemmering* dans une direction médiane et rejoignent, dans les plans antérieurs de la protubérance, l'extrémité médiane du ruban de Reil médian. Ici elles contribuent à former d'abord les tâches nébuleuses, puis la substance moléculaire des cloisons grises, qui les séparent; elles *se terminent dans ces cloisons, auteur des petites cellules du noyau réticulé à petites cellules de la couche rubannée* (voir vol. XIV, p. 264);

1d) des *fibres prérolando-nigriques,*[1]) se détachant du tiers moyen du pied du pédoncule et venant se terminer probablement dans le *secteur sus-jacent ou moyen du stratum intermedium du locus niger de Soemmering,* autour de ses petites cellules disséminées;

1e) des *fibres prérolando-rubriques;* ces fibres passent également par la capsule interne, où elles sont entremêlées avec des fibres pyramidales; elles gagnent ensuite (sans doute par la lame médullaire externe et le faisceau thalamique H_1 de *Forel*) le champ des radiations de la calotte ou champ H de *Forel* (Haubenstrahlung), se continuent dans la capsule médullaire du noyau rouge et dans sa substance blanche centrale et se terminent dans ses cloisons grises, autour des cellules du *noyau réticulé principal parvicellulaire (de Monakow)*, constituant les deux tiers antérieurs du noyau rouge. Par contre, les fibres d'origine corticale ne pénètrent pas dans le noyau magnocellulaire, localisé dans le tiers postérieur du noyau rouge.

1f) des *fibres prérolando-zonales*, entre la Fa et la *zona incerta*, où elles s'arborisent probablement autour des petites cellules;

1g) des *fibres prérolando-caudées*, se détachant de la partie dorsale du segment lenticulo-caudé de la capsule interne et passant dans la partie dorsale de la tête du noyau caudé, où elles suivent une direction dorso-médiane et se terminent après un trajet plus ou moins long, en entrant sans doute en contact avec les cellules de ce noyau (voir vol. XII, p. 248) L'existence de ces fibres, dont depuis j'ai également pu suivre la dégénération après l'ablation de la région sigmoïde (ou motrice) chez le chat, est *un des faits nouveaux* établis par ce travail;

1h) des *fibres prérolando-pallidales* (dont l'existence est admise par *Dejerine, Long* et *Flechsig* chez l'homme, et par *Grünstein* chez le chien) semblent également exister chez le macaque; elles contribuent probablement à la formation des petits paquets de fibres si caractéristiques du globus pallidus et se terminent dans sa substance grise.

[1]) Lorsque je parle de fibres prérolando-nigriques, prérolando-zonales etc., je n'entends pas désigner nécessairement des fibres ayant un trajet individuel à partir de l'écorce jusqu'au lieu de leur irradiation terminale. Il peut également s'agir de collatérales qui se détachent des cylindraxes sous un angle plus ou moins droit, collatérales et cylindraxes principaux ayant des aboutissants divers. Ainsi, la connexion de l'écorce et du locus niger est peut-être établie principalement par des collatérales de fibres pyramidales.

L'existence de fibres cortico-thalamiques (prenant naissance dans des cellules de l'écorce et s'irradiant dans la couche optique) *ne trouve pas de confirmation*, du moins directe, dans les constatations décrites; les parties du thalamus qui pourraient recevoir des fibres de ce genre (si toutefois elles existent) plutôt que d'autres sont le noyau antérieur et la zone grillagée.

Comme **fibres de projection corticopètes** la région prérolandique reçoit les *fibres thalamo-corticales* suivantes (qui la gagnent à travers la capsule interne):

1i) des fibres provenant d'une *partie du noyau dorso-latéral*, à savoir ses tiers moyen (au sens antéro-postérieur) et antérieur ou du moins des parties considérables de ceux-ci, et se terminant dans la partie dorsale de la Fa et le lobule paracentral (région de la jambe) ainsi que la partie adjacente de la frontale supérieure;

1k) des fibres prenant naissance dans la *partie antérieure du noyau ventral a ou ventral latéral de de Monakow, ainsi que la partie avoisinante du noyau ventral antérieur*, et se terminant probablement dans la partie moyenne (au sens de la hauteur) de la Fa (région du bras);

1l) des fibres émanant de la *partie antérieure du noyau ventral b ou ventral médian de de Monakow* (noyau cupuliforme de *Flechsig*), se terminant sans doute dans l'opercule de la Fa;

1m) des fibres provenant du *centre médian de Luys* (noyau médian b de *de Monakow*) et se terminant dans l'opercule de la Fa (peut-être surtout sur sa face intra-sylvienne), ainsi que les parties avoisinantes de la frontale inférieure et de l'insula;

1n) sans doute aussi des fibres provenant de la *zone grillagée*, en tant qu'elle avoisine les parties mentionnées des noyaux latéral et ventral.

Comme **fibres d'association extracorticales de la Fa** j'ai pu suivre:

a_1) les *fibres propres de la Fa*, reliant entre elles différentes parties de celle-ci;

b_1) des *fibres prérolando-postrolandiques* ou *interrolandiques*, reliant la Fa à la Pa, particulièrement nombreuses;

c_1) des *fibres prérolando-pariétales*, reliant la Fa aux circonvolutions pariétales sensu str., c'est-à-dire à la pariétale supérieure, à la supramarginale et au gyrus angularis;

d_1) des *fibres prérolando-frontales*, reliant la Fa aux circonvolutions frontales sensu str., jusqu'au pôle frontal;

e_1) des fibres prérolando-limbiques, reliant la Fa et surtout le lobule paracentral à la première circonvolution limbique.

Par contre *je n'ai pu me persuader de l'existence de fibres prérolando-occipitales* (reliant la Fa au lobe occipital).

Il m'est impossible de me prononcer sur l'existence de fibres prérolando-temporales.

Les **fibres commissurales de la Fa** que j'ai pu établir sont:

a_2) des *fibres prérolando-prérolandiques* ou fibres calleuses homogyriques de la Fa, reliant les Fa des deux hémisphères;

b_2) des *fibres prérolando-postrolandiques* ou fibres calleuses hétérogyriques de la Fa, reliant la Fa d'un hémisphère à la Pa de l'autre.[1])

Si la région prérolandique prise comme totalité est caractérisée par l'ensemble des connexions que nous venons d'exposer, le *champ des pyramides géantes* à lui seul est le lieu d'origine de la majorité des fibres pyramidales et sans doute aussi d'un nombre plus ou moins considérable de fibres cortico-pontines, cortico-rubriques, cortico-nigriques, cortico-zonales et cortico-caudées; en même temps, il reçoit des fibres thalamiques provenant du tiers moyen du noyau dorso-latéral ainsi que de certaines parties des noyaux ventral *a*, ventral *b* et ventral antérieur; enfin, il envoie et reçoit des fibres d'association et des fibres calleuses. Quant au *champ frontal agranuleux* (champ 6 de *Brodmann*), qui avoisine en avant le champ des pyramides géantes, il donne certainement aussi naissance à des fibres corticofuges, mais en quantité moindre que le champ des pyramides géantes; notamment il n'en émane qu'un nombre restreint de fibres pyramidales. Par contre, il y a certaines raisons de croire que les fibres prérolando-rubriques émanent plutôt de ce champ que de celui des pyramides géantes. Par rapport aux fibres corticopètes, le champ frontal agranuleux participe (par sa partie supérieure, occupant l'extrémité postérieure de la Ire frontale) à la représentation corticale du tiers antérieur du noyau dorso-latéral du thalamus et à celle du noyau ventral antérieur et du centre médian de Luys (par ses parties moyenne et inférieure ou operculaire).

En confrontant l'ensemble des connexions de la région prérolandique avec ses caractères cyto-architectoniques, nous pouvons en tirer quelques conclusions, bien que seulement d'ordre général, sur les *relations de certaines catégories de fibres avec certaines couches de l'écorce.* On admet généralement que les *fibres de projection corticofuges et les fibres calleuses* émanent des couches profondes de l'écorce et, en particulier, des grandes cellules ganglionnaires de la Vme couche ou couche ganglionnaire. Pour la région prérolandique, il est notamment établi qu'au moins une très grande partie des fibres pyramidales proviennent des cellules pyramidales géantes de cette couche; cependant les pyramides géantes ainsi que les cellules

---

[1]) Inutile de dire que ces constatations positives n'excluent guère l'existence d'autres fibres calleuses en rapport avec la Fa.

pyramidales un peu moins grandes du champ frontal agranuleux doivent, en outre, donner origine à d'autres catégories de fibres corticofuges, puisque le nombre des pyramides géantes dans la Fa de l'homme est, d'après *Tramer*, environ deux fois plus grand que celui des fibres de la pyramide bulbaire. En ce qui concerne les fibres *corticopètes*, la plupart des auteurs (*Brodmann*, *Bielschowsky*, *Ramon y Cajal*, *Mott*, *Watson*, *Ariens Kappers*, etc.) est d'avis qu'elles dépassent par leurs arborisations terminales les deux couches profondes de l'écorce (la Vme et la VIme) et qu'elles possèdent notamment des relations intimes avec la couche granuleuse interne (IV), particulièrement bien développée dans les régions qui reçoivent un nombre considérable de fibres corticopètes (par exemple les sphères visuelle, auditive, etc.). Or, il est à noter que *la région prérolandique reçoit un nombre considérable de fibres corticopètes et qu'elle est néanmoins dépourvue d'une couche granuleuse interne distincte*, ce qui semble contredire cette opinion. Cependant, cette exception à la règle, si règle il y a, pourrait peut-être nous servir d'indice par rapport à la structure intime de l'écorce. Il a été relevé, en effet, que la couche granuleuse interne se rapproche par certains caractères (différenciation incomplète et densité de ses éléments) du tissu embryonnaire, et qu'elle constitue une matrice aux dépens de laquelle se développent les couches corticales mieux différenciées, notamment les couches supragranuleuses (la IIme et la IIIme, *van't Hoog*). On sait, d'autre part, que chez le foetus, encore à l'âge de 8 mois, la couche granuleuse interne est bien développée dans la Fa, comme ailleurs, et qu'elle ne disparaît qu'au cours du développement ontogénétique ultérieur. On pourrait donc supposer que la région prérolandique ait acquis sa différenciation, particulièrement avancée au point de vue anatomique et fonctionnel, aux dépens de la couche granuleuse interne, les éléments de celle-ci s'étant transformés successivement en cellules pyramidales et autres; et c'est par suite de cette évolution que les fibres corticopètes, dont une partie du moins entre généralement en contact avec les éléments de la couche granuleuse, se seraient toutes mises en rapports directs avec les cellules pyramidales (géantes, grandes et moyennes) de la région prérolandique.

Ainsi, *le manque d'une couche granuleuse interne dans la région prérolandique serait le résultat d'une transformation structurale progressive, allant de pair avec le développement de fonctions motrices aussi spécialisées que celles représentées dans la frontale ascendante.* D'autre part, il faudrait supposer que, *par suite de cette différenciation extrême et unilatérale, la région prérolandique ait perdu des aptitudes et des facultés fonctionnelles, propres à d'autres régions corticales, dont la différenciation a été moins spéciale.*

Les résultats anatomiques exposés nous montrent que la région prérolandique présente *d'un côté un domaine essentiellement moteur* en ce que,

par des voies de projection corticofuges multiples, elle entre en relation avec différentes formations de l'encéphale qui prennent part, chacune d'une manière différente, à l'exécution des mouvements: mais ils prouvent aussi qu'elle est *en même temps un centre sensitif*, recevant un nombre considérable de fibres corticopètes d'origine thalamique (en accord avec *de Monakow*, *Dejerine* et d'autres auteurs), *ainsi qu'un centre associatif et commissural*, relié à différents autres régions cérébrales, homo- et contralatérales. Ces constatations fournissent une base anatomique exacte et suffisante aux opinions émises dans notre travail précédent. Nous y avons dit, en effet, que la région prérolandique représente une *zone sensitivo-motrice spéciale, préposée à des fonctions complexes* (telles que l'incitation, la modification ou l'inhibition de réflexes et d'automatismes sous-corticaux et médullaires aussi bien que la réalisation d'éléments d'ordre moteur supérieur — production de mouvements isolés, perfectionnement technique ou adaptation individuelle de mouvements plus simples, excitation de synergies musculaires combinées et suppression simultanée d'autres, etc.) et *guidée dans ces fonctions par de nombreuses fibres corticopètes qui y pénètrent.* Pour ces dernières, il s'agirait de *voies de la sensibilité profonde inconsciente ou sensibilité réflexe (de Monakow)*, c'est-à-dire de voies transmettant des signes proprioceptifs, qui, pendant l'exécution des mouvements, parviennent jusqu'à l'écorce (par l'intermédiaire de centres sous-corticaux et en dernier lieu du thalamus), et qui y sont enregistrés et immédiatement utilisés pour garantir la continuité et la succession des mouvements et pour les pourvoir d'éléments de perfectionnement dont l'écorce seule est capable.

Nous n'entrons pas ici dans une analyse détaillée des fonctions de la Fa (ni d'autres parties de l'hémisphère) et nous renvoyons à notre travail précédent (1917) ceux de nos lecteurs qui voudraient avoir des indications plus détaillées sur le côté physiologique de la question. Notons seulement que, d'après les recherches récentes de *C.* et *O. Vogt* sur l'excitabilité électrique de différentes régions de l'écorce du cercopithèque, le champ des pyramides géantes est le champ primaire des mouvements toniques spéciaux; il est caractérisé par une excitabilité directe particulièrement grande et contient des « foci » disposés d'une manière somatotopique, les zones de représentation de la queue, de la jambe, du tronc, du bras, de la tête et de la face se suivant successivement d'en haut en bas; l'excitation d'un focus par des faibles courants électriques détermine des mouvements isolés et particuliers, limités à une petite partie du corps (par exemple le pouce); chaque focus possède ses propres voies de conduction corticofuges, l'excitation électrique d'un focus restant efficace après une incision circulaire de l'écorce, qui l'isole de son entourage.

Le champ frontal agranuleux ou champ 6 de *Brodmann* correspond au champ secondaire de mouvements toniques spéciaux de *C. et O. Vogt*, plus difficilement excitable que le champ primaire; son excitation donne lieu soit à des mouvements toniques spéciaux (par transmission de l'excitation au champ primaire), soit à des mouvements d'ajustement („Einstellungs- oder Adversivbewegungen", mouvements associés des yeux, mouvements de la face vers le côté opposé et d'autres, qui se transmettent par des voies corticofuges propres de ce champ). Nous ne voyons pas de difficultés particulières à mettre ces résultats en accord avec les nôtres.

2. Région postrolandique. Circonvolution pariétale ascendante.

La *région postrolandique* est constituée par les trois champs 1, 2 et 3 de *Brodmann*, occupant dans leur ensemble la circonvolution *pariétale ascendante sur la convexité de l'hémisphère* (entre le fond du sillon de Rolando d'un côté, et le sillon post-central supérieur ainsi que l'extrémité inférieure du sillon interpariétal de l'autre) *et la partie postérieure du lobule paracentral sur sa face médiane;* elle empiète, en outre, sur la partie operculaire de la Fa. Cette région de l'écorce possède une structure architectonique qui diffère essentiellement de celle de la région prérolandique: elle est beaucoup plus mince que celle-ci, mais très riche en cellules et en fibres, et se distingue surtout par la *présence d'une couche granuleuse interne bien développée ainsi que le manque de cellules pyramidales géantes dans la Vme couche.* (Cependant, d'après les recherches récentes de *Nañagas*, celle-ci contient également quelque îlots de cellules du type général des cellules de *Betz.*)

Voici les différentes *connexions de la région postrolandique* d'après le résultat de mes recherches.

Comme **fibres de projection corticopètes** (d'origine thalamique), la région postrolandique reçoit:

2 a) des fibres provenant du *tiers caudal du noyau dorso-latéral* de la couche optique et se terminant dans les parties dorsales de la région postrolandique, soit le lobule paracentral et le segment dorsal de la Pa sur la face convexe de l'hémisphère (zone postrolandique de la jambe);

2 b) des fibres provenant de la *partie moyenne (au sens antéro-postérieur) du noyau ventral a* et se terminant probablement dans le segment moyen de la Pa, c'est-à-dire la zone de représentation du bras dans la Pa;

2 c) des fibres émanant *d'une partie (latérale) du segment postérieur du noyau ventral b* et se terminant, à ce qu'il semble, dans la partie operculaire de la Pa;

2 d) des fibres provenant de parties de la *zone grillagée* avoisinant les régions sus-dites.

Je crois, en outre, avoir démontré par mes recherches l'existence de **fibres de projection corticofuges** de la région postrolandique, à savoir:

2 e) des *fibres postrolando-spinales ou pyramidales;* ces fibres émanent en petit nombre de la Pa et gagnent, par la couronne rayonnante et le segment lenticulo-optique de la capsule interne, le pied du pédoncule, où elles apparaissent à la limite de ses tiers moyen et latéral; puis elles se continuent dans le faisceau pédonculaire pontin et la pyramide bulbaire, en se disséminant d'une manière diffuse à travers toute la section de ce

faisceau; elles passent, enfin, dans le cordon postéro-latéral du côté opposé de la moelle;

2f) des *fibres postrolando-nigriques*, en très petit nombre; ces fibres se détacheraient du tiers moyen du pied du pédoncule, vers la limite de son tiers latéral, et se termineraient dans la partie latérale du stratum intermedium de la substance noire de *Sœmmering*;

2g) des *fibres postrolando-pontines*, cheminant, avec les fibres pyramidales de la Pa, à la limite des tiers moyen et latéral du pied du pédoncule et se continuant dans l'étage ventral de la protubérance, où elles se terminent dans une partie de la substance grise latérale.

Comme **fibres d'association** de la région postrolandique j'ai pu constater:

a_1) des fibres *postrolando-prérolandiques* ou interrolandiques, très nombreuses, reliant les deux circonvolutions rolandiques;

b_1) des fibres *postrolando-pariétales*, reliant la Pa aux circonvolutions pariétales;

c_1) d'*autres fibres* encore, que je n'ai pu suivre que sur une partie de leur trajet.

En ce qui concerne les **fibres calleuses** de la Pa, mes recherches rendent probable l'existence

a_2) de fibres *postrolando-postrolandiques*, reliant les deux Pa;

b_2) de fibres *postrolando-prérolandiques*, reliant la Pa d'un côté à la Fa de l'autre.

Des résultats comme ceux-ci démontrent que la région postrolandique donne naissance à des fibres de projection corticofuges, qu'elle reçoit des fibres de projection corticopètes, et qu'elle est le lieu d'origine ou de terminaison de fibres d'association et de fibres calleuses. *Elle constitue donc, comme la région prérolandique, un domaine sensitivo-moteur, associatif et commissural, mais se distingue de la première par une relation réciproque très différente des diverses catégories des connexions nerveuses extracorticales, et notamment par un nombre relativement trés restreint de fibres de projection corticofuges.*

Ces constatations anatomiques sont également en accord avec les résultats physiologiques exposés dans mon travail précédent; la pariétale ascendante y est représentée, en commun avec les autres circonvolutions pariétales, comme un *domaine essentiellement sensitif*, contribuant notamment à l'élaboration d'excitations cutanées superficielles, tactiles et autres (surtout au point de vue de leur qualité et de leur localisation), mais prenant également part à la perception corticale de la sensibilité profonde. Nos résultats nous permettent, en outre, de répondre d'une manière

affirmative à la question des *fonctions motrices* de la Pa, question que nous avions déjà abordée dans notre travail précédent, sans pouvoir la résoudre. A présent nous pouvons dire que *ces fonctions existent réellement, bien qu'à un degré infiniment moins important que dans la Fa.* En effet, la Pa peut également intervenir dans l'incitation corticale de mouvements, en transmettant, par un petit nombre de fibres cortico-spinales et cortico-pontines, des excitations corticofuges à des formations sous-corticales, qui appartiennent également à l'appareil moteur du cerveau. Cependant le nombre de ces fibres est trop petit pour que l'élimination isolée de la Pa détermine des troubles moteurs proprement dits, abstraction faite de troubles initiaux ressortant du domaine de la diaschise.

3. Région pariétale.
Lobule pariétal supérieur et gyrus supramarginalis.

La *région pariétale* de *Brodmann* est composée de deux champs cyto-architectoniques: le *champ prépariétal* (ou champ 5) de *Brodmann, correspondant en général au lobule pariétal supérieur* (entre le sillon intra-pariétal sur la convexité de l'hémisphère et l'extrémité postérieure du sillon calloso-marginal sur sa face médiane), et le *champ pariétal (ou 7), coïncidant, du moins en grande partie, avec le gyrus supramarginalis.* Cette région présente le type général de l'écorce à 6 couches, ses limites morphologiques et topographiques par rapport aux régions voisines (postrolandique, temporale et pariétale) sont peu nettes; cependant le champ prépariétal est caractérisé par la présence de grandes cellules dans la Vme couche, atteignant de près les dimensions des cellules pyramidales géantes.

Comme **fibres de projection corticopètes** la région pariétale, d'après mes constatations, reçoit:

3a) des fibres provenant de *l'extrémité caudale du noyau dorso-latéral* et se terminant dans le lobule pariétal supérieur;

3b) des fibres provenant de l'*extrémité postérieure des noyaux ventral a et ventral b* et se terminant dans des parties déterminées (dorsale et ventrale?) du gyrus supramarginalis;

3c) des fibres provenant *du noyau ventral c* et se terminant également dans le gyrus supramarginalis, sans doute à son extrémité postérieure.

A côté de cette radiation corticopète, je crois avoir également pu démontrer l'existence d'un certain nombre de **fibres de projection corticofuges** de la région pariétale ou de *fibres pariéto-pontines* (3d), prenant naissance dans cette région (peut-être surtout dans les grandes cellules du champ prépariétal) et se terminant dans la substance grise de l'étage ventral

de la protubérance, surtout dans la partie latérale de celle-ci, autour de ses cellules.

Par des **fibres d'association** nombreuses les circonvolutions pariétales sont reliées aux circonvolutions environnantes, entre autres à la Fa (fibres centro-pariétales), mais nous n'avons pas pu les étudier d'une manière systématique.

Les **fibres calleuses** des pariétales n'ont pu être suivies au-delà du corps calleux.

Nous voyons ainsi que la région pariétale occupe, en tant qu'il s'agit de fibres de projection, une position très rapprochée de celle de la région postrolandique. Comme celle-ci, la région pariétale reçoit un nombre considérable de fibres corticopètes, provenant des mêmes noyaux de la couche optique (noyaux dorsolatéral, ventral *b*, ventral *a* et la continuation de ce dernier dans le noyau ventral *c*) qui, par des parties situées immédiatement plus en avant, sont reliées à la région postrolandique; comme celle-ci, elle donne également naissance à un nombre relativement petit de fibres corticofuges, se terminant dans la substance grise du pont. (Elle semble cependant manquer de fibres pyramidales et cortico-nigriques, dont un petit nombre émane de la région postrolandique.) C'est dire que *les circonvolutions pariétales (lobule pariétal supérieur et gyrus supramarginalis) constituent avec la pariétale ascendante un champ commun*, dont les parties se complètent et se soutiennent réciproquement dans leur rôle fonctionnel, celui de présider à la réception et *l'élaboration corticale d'excitations sensitives provenant des extrémités, du tronc, de la tête et de la face.* Dans cette tâche commune, il semble d'ailleurs exister une certaine différenciation fonctionnelle: la Pa recevrait en premier lieu des excitations cutanées superficielles, tandis qu'aux pariétales sensu str. aboutiraient surtout des excitations du domaine de la sensibilité profonde, particulièrement des éléments de celle-ci susceptibles de se transformer en sensations conscientes (en accord avec les résultats généraux de la pathologie humaine).

Une transformation de ce genre implique cependant une association d'éléments cinesthésiques avec des excitations optiques (parvenant à la sphère visuelle), de sorte que dans ce processus les fibres d'association des circonvolutions pariétales jouent sans doute un rôle aussi important que leurs fibres de projection.

Dans mon travail physiologique je suis arrivé avec *Rothmann* à la conclusion que la région des membres et de la tête chez le singe doit être étendue, au delà des limites fixées par *Munk*, au gyrus supramarginalis, et qu'elle coïnciderait ainsi avec toute l'étendue des régions cyto-architectoniques prérolandique, postrolandique et pariétale de *Brodmann* (en s'étendant aux deux circonvolutions rolandiques ainsi qu'aux parties adjacentes des lobes frontal et pariétal). L'étude des dégénérations secondaires démontre que l'ensemble de ces régions coïncide plus ou moins avec la

zone de représentation corticale de la couche ventrale (noyaux ventral *c*, ventral *a* et ventral *b*) et de la partie adjacente du noyau dorso-latéral. Or d'après les recherches de *de Monakow* (95), *C. et O. Vogt* (06), *d'Economo et Karplus*, la partie postérieure de cette région thalamique (le noyau ventral *c* et l'extrémité postérieure du noyau ventral *a* d'après *de Monakow*, le noyau *va* d'après *C.* et *O. Vogt*) correspond à la zone de terminaison du ruban de Reil médian dans le thalamus, tandis que sa partie antérieure (noyau *va*' d'après *C. et O. Vogt*, extrémité antérieure du noyau ventral *a* d'après *de Monakow*) reçoit les radiations de la calotte (fibres cérébello-thalamiques, rubro-thalamiques, réticulo-thalamiques etc.). Si ces constatations sont exactes, il faut admettre que les régions pariétale et postrolandique constituent surtout la zone de représentation du ruban de Reil médian dans l'écorce, tandis que la région prérolandique correspond à celle des radiations de la calotte. Cette différenciation ne serait que relative, vu que les différentes parties du noyau externe de *Burdach* s'influencent probablement réciproquement et constituent ainsi une certaine unité anatomique et fonctionnelle, comme cela est rendu probable par l'atrophie de tout le noyau en cas de dégénération d'une de ses parties (voir vol. XII, p. 262); elle s'accorderait en même temps avec les vues physiologiques (*Minkowski*) et cliniques (*de Monakow* et d'autres), d'après lesquelles toute la région centro-pariétale prendrait part à la réception et l'élaboration d'excitations cinesthésiques ou de sensibilité profonde provenant des extrémités, du tronc et de la tête, avec toutefois cette différence que, dans la région postrolandique et surtout dans la région pariétale, cette élaboration peut aboutir à des perceptions conscientes, tandis que dans la région prérolandique il s'agit plutôt de signes de sensibilité profonde inconsciente ou réflexe (*de Monakow*, 14), qui guident la Fa dans ses fonctions.

4. Gyrus angularis.
Partie antéro-latérale de la région pariéto-occipitale.

Le gyrus angularis correspond à la partie de la région pariéto-occipitale (champs 18 et 19 de *Brodmann*) située sur la convexité de l'hémisphère, entre la fente simienne et l'extrémité postérieure du 1er sillon temporal. A cette région appartiennent également les plis de passage de *Gratiolet* ou occipito-pariétaux, cachés au fond de la fente simienne, ainsi qu'une grande partie du cunéus et du pré-cunéus sur la face médiane de l'hémisphère; mais nous n'avons pas étudié d'une manière suffisante les connexions de ces circonvolutions et nous bornons donc à résumer celles du gyrus angularis. La région pariéto-occipitale se distingue de la région striée surtout par une couche granuleuse interne non divisée, ainsi qu'une couche pyramidale plus large; par contre, les couches profondes (la Vme et la VIme) sont plus étroites et moins prononcées que dans celle-ci.

Comme **fibres de projection corticopètes** le gyrus angularis reçoit des *fibres provenant du pulvinar* (4a); en particulier, le segment postérieur du pli courbe, se continuant dans les plis de passage de *Gratiolet*, reçoit des fibres provenant de la partie caudo-latérale du pulvinar, et son segment antérieur des fibres prenant naissance dans la partie oro-ventro-médiane de celui-ci.

Les fibres de projection corticofuges du gyrus angularis (4b) contribuent à la formation des radiations sagittales; elles traversent ensuite le pul-

vinar, entrent dans le bras du *tubercule quadrijumeau antérieur* et se terminent dans celui-ci, particulièrement dans sa couche grise moyenne (f. cortico-quadrigéminales). Ces fibres servent sans aucun doute à la transmission d'excitations corticales aux noyaux des nerfs oculaires, transmission qui se fait probablement par l'intermédiaire de neurones intercalaires (« Schaltneurone »); c'est par cette voie que l'excitation électrique du gyrus angularis détermine des mouvements conjugués des yeux (*Schäfer*, *Lewinsohn*, *C.* et *O. Vogt*, etc.).

Les **fibres d'association** du gyrus angularis le relient surtout aux circonvolutions occipitales, pariétales et temporales, mais il m'a été impossible de les suivre jusqu'à leur épanouissement terminal.

Les **fibres calleuses** n'ont pu être suivies au delà du corps calleux.

5. Région frontale.
Circonvolutions frontales sensu strictiori.

La *région cyto-architectonique dite frontale* est constituée par l'ensemble des circonvolutions frontales sensu strictiori, situées en avant de la région prérolandique (la Fa et la partie postérieure adjacente du lobe frontal) et s'étendant jusqu'au pôle frontal, sur la convexité et sur les faces médiane et orbitaire du lobe frontal. Je n'ai point effectué, au cours de mes ablations corticales sur le macaque, d'extirpations directes de ces circonvolutions, mais une partie du moins de cette région a été lésée d'une manière accessoire dans quelques-unes de mes observations (cas d'ablation de la Fa, surtout dans observation 1), ce qui me permet de tirer quelques conclusions sur ses connexions anatomiques. D'autre part, le manque de dégénérations secondaires dans certaines parties de la couche optique, de la substance grise de la protubérance, etc. dans les cas d'ablation de la Fa rend également possible de mettre ces parties en rapport avec les parties conservées de la région frontale. C'est ainsi que, du moins indirectement, notre matériel nous permet de donner une vue d'ensemble des connexions de la région frontale. Remarquons qu'au point de vue cyto-architectonique, cette région se distingue nettement de la région prérolandique en ce qu'*elle possède une couche granuleuse interne distincte* (qui fait défaut dans celle-ci), et que *Brodmann* la subdivise en quelques champs particuliers (5 chez le cercopithèque, 9 chez l'homme), dont la différence de structure est cependant peu prononcée. La région frontale présente notamment un développement puissant chez l'homme, où d'après *Brodmann* (10) elle est environ 4 fois plus étendue que la région prérolandique, tandis que chez le macaque les deux régions sont à peu près de dimensions égales.

Comme **fibres de projection corticopètes** la région frontale reçoit les fibres suivantes:

5a) des fibres provenant de *l'extrémité antérieure du noyau dorso-latéral du thalamus* et se terminant sans doute à l'extrémité dorsale postérieure de la région frontale, c'est-à-dire la partie moyenne (au sens antéro-postérieur) de la frontale supérieure;

5b) des fibres provenant de *l'extrémité antérieure du noyau ventral antérieur* et se terminant probablement dans une partie ventrale postérieure de la région frontale;

5c) des fibres prenant naissance dans le *noyau antérieur* et s'irradiant dans une partie encore insuffisamment délimitée de la région frontale;

5d) des fibres émanant du *noyau médian a* et se terminant probablement dans un domaine étendu de la région frontale, allant jusqu'au pôle frontal;

5e) sans doute aussi un certain nombre de fibres *pallido-frontales*, émanant de cellules dans la partie antérieure du globus pallidus, Ces fibres, non décrites jusqu'à présent, ont été découvertes par *C. de Monakow*.

En analysant l'observation 1, où après une ablation de la Fa empiétant considérablement sur le lobe frontal et intéressant en outre la partie orale du noyau caudé, j'avais constaté une dégénération secondaire de fibres et de cellules dans la partie fronto-dorsale du globus pallidus (XII, p. 93 et 94, fig. 15) j'avais cru devoir l'attribuer à la lésion du noyau caudé (XII, p. 249). Mais après que M. le prof. *de Monakow* eut attiré mon attention sur une dégénération analogue du globus pallidus après des lésions étendues du lobe frontal chez l'homme, j'ai pu la constater également dans un cas d'ablation des gyri sygmoïdei (champ des pyramides géantes) chez le chat; après avoir examiné de nouveau la série du singe en question (obs. 1), je crois que, dans ce cas également, la dégénération cellulaire du globus pallidus relève de la lésion du lobe frontal (beaucoup plus étendue que celle du noyau caudé).

Comme **fibres de projection corticofuges** je crois pouvoir attribuer à la région frontale

5f) des *fibres fronto-pontines, en nombre très considérable;* ces fibres émanent sans doute de toute la région frontale et constituent une partie considérable du segment antérieur de la capsule interne, où elles occupent une position d'autant plus ventrale que leur lieu d'origine dans l'écorce se trouve plus près du pôle frontal; puis ces fibres passent dans le tiers médian du pied du pédoncule, en y occupant une position d'autant plus médiane que leur lieu d'origine se trouve plus en avant dans le lobe

frontal; *elles se terminent dans la substance grise de l'étage ventral du pont, savoir la partie fronto-médiane de celle-ci*;

5g) un *très petit nombre de fibres fronto-spinales* ou *pyramidales;* ces fibres proviennent probablement de la partie postérieure de la région frontale, avoisinant immédiatement la région prérolandique;

5h) des *fibres fronto-nigriques*, peu nombreuses, se détachant du tiers interne du pied du pédoncule et se terminant dans le tiers médian du locus niger;

5i) sans doute un certain nombre de *fibres fronto-rubriques* sensu str., c'est-à-dire émanant du lobe frontal en dehors de la région prérolandique, bien que mon matériel n'apporte pas de preuve directe de leur existence. (Chez l'homme, à en juger d'après les résultats de *de Monakow*, la zone d'origine des fibres cortico-rubriques a subi, par rapport au macaque, une migration vers le pôle frontal, puisque la grande majorité des fibres cortico-rubriques humaines émane du lobe frontal);

5k) des *fibres fronto-caudées*, se détachant du segment ventral antérieur de la capsule interne et se terminant dans la partie ventrale de la tête du noyau caudé.

En ce qui concerne les **fibres d'association**, notons seulement l'existence de *fibres fronto-rolandiques* ou rolando-frontales, reliant le lobe frontal à la Fa (dont nous avons déjà parlé plus haut).

Quant aux **fibres calleuses** du lobe frontal, notre matériel ne nous permet pas de les analyser de plus près.

La région frontale est donc également un domaine, riche en fibres de projection corticofuges et corticopètes, aussi bien qu'en fibres d'association et en fibres calleuses. Nous n'entrons pas dans une analyse de son rôle fonctionnel, vu que nous n'avons point effectué d'ablations localisées à cette région.

6. Région striée ou calcarine. (Area striata.) Lèvres de la scissure calcarine et opercule occipital.

La *région calcarine ou striée* est caractérisée par la strie de *Vicq d'Azyr* ainsi que par une stratification cellulaire spéciale, surtout une sous-division de la couche granuleuse interne en trois couches — une couche granuleuse interne superficielle ou IV a de *Brodmann*, une couche intermédiaire IVb de cellules étoilées et une couche granuleuse interne profonde IVc, Cette région s'étend aux deux lèvres de la scissure calcarine (surtout au fond de la scissure principale et autour de ses branches postérieures, ascendante et descendante, près du pôle occipital) sur la face médiane de l'hémisphère, ainsi qu'a l'opercule occipital sur sa convexité.

D'après mes recherches précédentes, cette région reçoit comme *fibres de projection corticopètes les fibres émanant du corps genouillé externe* (fibres

géniculo-corticales). En particulier, il existe entre le corps genouillé externe et l'aire striée une *projection anatomique* dans ce sens que les fibres provenant du côté médian du corps genouillé externe (6 a) cheminent dans la partie dorsale des radiations optiques et se terminent dans la lèvre dorsale de la calcarine et probablement aussi la partie dorsale de l'opercule occipital, tandis que les fibres émanant du côté latéral du corps genouillé externe (6 b) passent par la partie ventrale des radiations optiques et se terminent dans la lèvre ventrale de la calcarine et la partie ventrale de l'opercule.

Quant à des *fibres de projection corticofuges*, l'écorce calcarine est le lieu d'origine de *fibres cortico-quadrigéminales* (6 c), prenant probablement naissance dans les grandes cellules (cellules solitaires de *Meynert*) à la limite de la Vme et de la VIme couche, cheminant dans les radiations sagittales et gagnant, à travers le pulvinar et le bras du tubercule quadrijumeau antérieur, les couches blanche moyenne (à la limite de la couche blanche superficielle) et grise moyenne du tubercule, où elles se terminent.

Le lobe occipital n'envoie pas de fibres dans le pied du pédoncule; c'est dire qu'il ne possède *point de connexions directes avec la substance grise du pont ni avec la moelle.*

Les *fibres d'association* de la région calcarine sont particulièrement nombreuses; abstraction faite du *faisceau de Vicq d'Azyr*, qui est un puissant système de fibres d'association intra-corticales, et du stratum calcarinae proprium, dont les fibres en *u* relient surtout différentes parties de l'aire striée entre elles, la région calcarine est reliée par des fibres de projection extra-corticales surtout aux lobes pariétal et temporal. Par contre, je ne peux guère confirmer l'existence de fibres d'association plus longues encore, par exemple de fibres fronto-occipitales, admises par différents auteurs.

L'existence de *fibres calleuses* de la région calcarine, démontrée par *Dejerine*, a été contestée par *van Valkenburg*, mais me paraît très probable d'après le résultat de mes recherches expérimentales sur les voies optiques du macaque. Cependant, comme je ne les publie pas in extenso ici, je ne veux point insister sur cette question.

7. Région temporale.
Circonvolutions temporales.

Les *circonvolutions temporales*, qui dans leur ensemble, sur la convexité ainsi que sur la face basale de l'hémisphère, constituent la *région temporale*, n'ont pas fait l'objet de recherches spéciales de ma part. Pour compléter mon aperçu des voies de projection des circonvolutions situées (en totalité ou en partie) sur la face convexe de l'hémisphère, j'indique seulement que cette région reçoit des *fibres corticopètes provenant du corps genouillé interne ainsi que du noyau postérieur du thalamus* (fibres 7 a du

schéma, fig. 32), et qu'elle donne naissance à des *fibres corticofuges temporopontines* (*faisceau de Türck* — 8b), qui passent par le tiers externe du pied du pédoncule et se terminent dans la substance grise de la protubérance, autour des cellules de sa partie antéro-latérale.

8. Région cingulaire. Première circonvolution limbique.

Au sujet de la *Ire circonvolution limbique*, faisant partie de la région cingulaire, nous pouvons dire seulement qu'elle reçoit probablement *des fibres de projection corticopètes émanant de l'extrémité dorsale du noyau dorso-latéral* (qui reste libre de dégénération après l'ablation des circonvolutions rolandiques et pariétales y compris leur face médiane) et correspondant à la radiation médiane de la couche optique (« mediale Sehhügelstrahlung ») de *Probst*.

Quant aux *fibres d'association*, cette région (qui n'a pas été extirpée directement, mais qui a subi néanmoins des lésions accessoires dans un des cas d'ablation de la Fa) donne naissance à des fibres qui font partie du cingulum sur un certain trajet, gagnent le septum lucidum à travers le corps calleux (fibres perforantes), soit directement, soit par l'intermédiaire des fibres lancisiennes, descendent dans le pédoncule du septum et se terminent à la base du cerveau, dans une des formations olfactives (*Redlich*, etc.). Des fibres d'association faisant partie du cingulum relient, enoutre, différentes parties du gyr. cinguli non seulement entre elles, mais aussi avec d'autres circonvolutions de la surface dorso-médiane de l'hémisphère, surtout le lobule paracentral. Des *fibres calleuses* relient les deux circonvolutions limbiques entre elles, sans parler d'autres connexions que je n'ai pu étudier.

V. Schéma des voies de projection, corticofuges et corticopètes, reliant les différentes régions corticales de la convexité de l'hémisphère aux centres sous-corticaux.

Je crois utile d'illustrer par un schéma le résultat de mes recherches sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales, frontales, temporales et occipitales *du macaque*. Cependant je ne reproduis dans ce schéma que *les voies de projection* — tout d'abord pour ne pas trop le compliquer, ensuite pour ne pas fixer dans un schéma des voies (associatives et commissurales), encore insuffisamment étudiées en général, et n'ayant pas fait l'objet d'études spéciales de ma part en particulier.

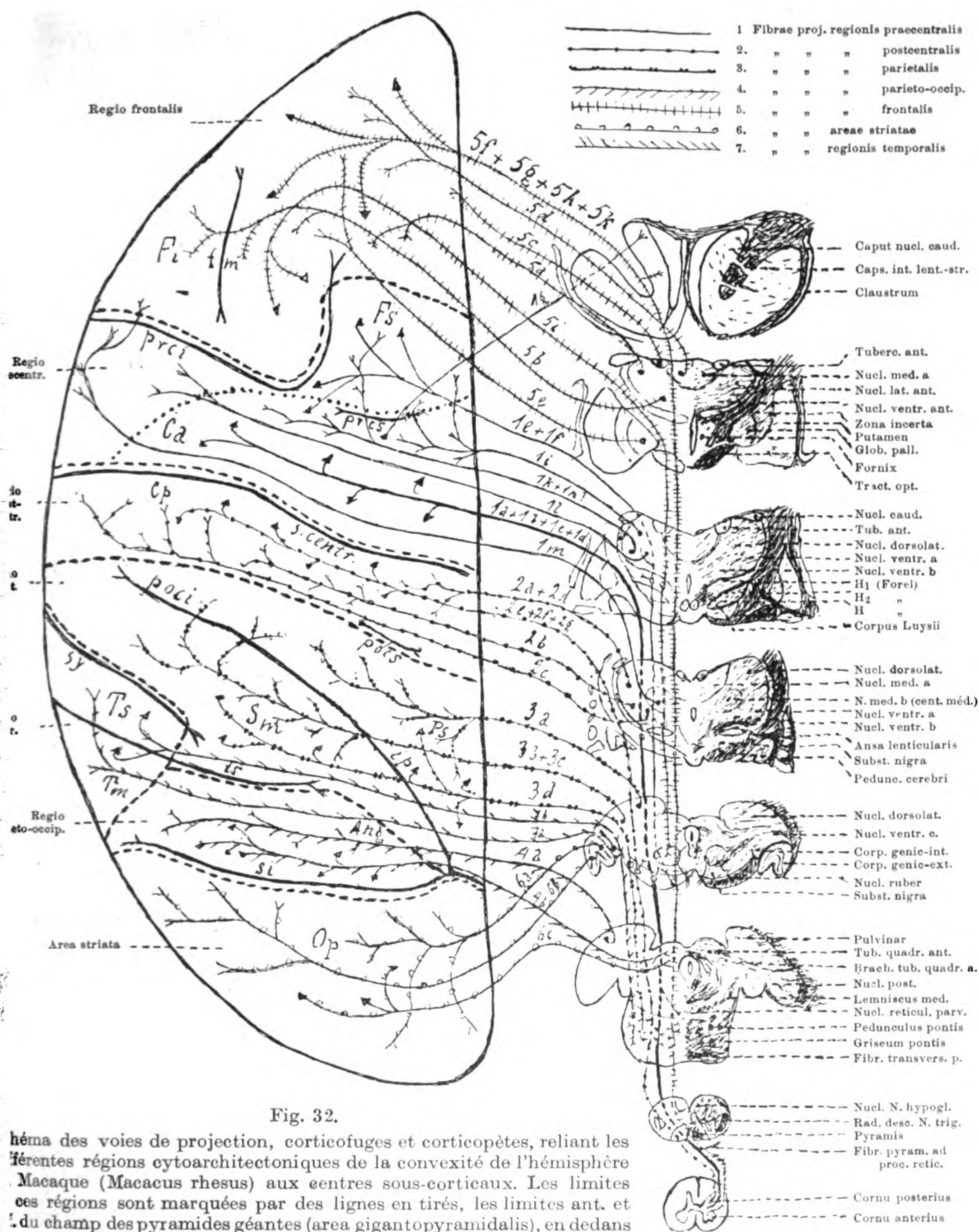


Fig. 32.

héma des voies de projection, corticofuges et corticopètes, reliant les férentes régions cytoarchitectoniques de la convexité de l'hémisphère Macaque (Macacus rhesus) aux centres sous-corticaux. Les limites ces régions sont marquées par des lignes en tirés, les limites ant. et du champ des pyramides géantes (area gigantopyramidalis), en dedans la région prérolandique, par une ligne pointillée. L'hémisphère, vu n haut, est dessiné à un grossissement de 3 : 1, la moelle de 2 : 1, les autres coupes en grandeur naturelle. s quatre coupes frontales de la couche optique correspondent envrion au milieu de ses quatre quarts se ivant d'avant en arrière. Certaines voies sont réunies en une seule, en tant qu'elles cheminent ensemble sur une grande partie de leur trajet.

Ce schéma contient l'hémisphère gauche du macaque, vu d'en haut, ainsi qu'une série de coupes frontales sectionnant la tête du noyau caudé, la couche optique à quatre niveaux successifs d'avant en arrière (correspondent environ au milieu de ses quatre quarts), le tubercule quadrijumeau antérieur et l'étage ventral de la protubérance, le bulbe et la mœlle. Entre l'hémisphère et les différentes formations de ces coupes, les fibres de projection corticofuges et corticopètes sont dessinées d'après les résultats exposés dans ce travail, ce qui donne une *vue d'ensemble des fibres de projection de toute la convexité de l'hémisphère.* Le schéma renferme, en outre, les limites des principales régions cyto-architectoniques de l'hémisphère d'après *Brodmann*, légèrement modifiées d'après mes propres recherches; il permet ainsi de confronter la cyto-architectonique de l'hémisphère cérébral avec l'ensemble de ses connexions anatomiques ou son hodologie (ὁδὸς = voie), toutefois seulement par rapport aux fibres de projection. Les voies de projection appartenant à chaque région cyto-architectonique sont dessinées d'une manière différente; chaque voie est, en outre, marquée par un chiffre correspondant à cette région, et par une lettre — la même par laquelle elle avait été désignée dans notre exposé systématique (voir chapitre IV). Dans quelques cas, plusieurs voies sont réunies dans le schéma dans une seule, soit qu'il s'agisse de voies cheminant ensemble sur une grande partie de leur trajet, soit que certaines liaisons entre l'écorce et des centres sous-corticaux ne s'effectuent que par des collatérales, qui non loin de ces centres, se détachent de cylindraxes principaux allant se termine ailleurs.

VI. Conclusions générales.

Les résultats acquis sur les circonvolutions rolandiques, pariétales, frontales, occipitales et temporales nous permettent non seulement d'analyser le rôle fonctionnel de ces circonvolutions en partant de leurs connexions anatomiques, mais aussi de tirer quelques *conclusions générales sur les principes d'organisation et de fonctionnement de l'écorce cérébrale.*

Un coup d'œil sur le schéma que nous venons de reproduire nous démontre tout d'abord que *toutes les circonvolutions* ou, si l'on veut, *toutes les régions cyto-architectoniques de l'hémisphère* (du moins sur sa face convexe) *possèdent des fibres de projection, aussi bien corticopètes que corticofuges*, bien qu'en nombre absolu et relatif très différent. Si l'on ajoute qu'elles possèdent toutes, en outre, *des fibres d'association intra- et extracorticales ainsi que des fibres commissurales* (sauf peut-être quelques exceptions, d'ailleurs controversées)[1]) on peut dire que *le néo-cortex présente,*

---

[1]) Comme nous l'avons indiqué plus haut, *van Valkenburg* nie l'existence de fibres calleuses dans l'écorce calcarine; leur existence est, en outre, contestée pour la partie basale du lobe frontal, pour le pôle temporal ainsi que pour la corne d'Ammon.

dans ses différentes parties, une structure uniforme en principe au point de vue hodologique, c'est-à-dire par rapport au caractère général de ses connexions nerveuses avec d'autres formations extra- et intracérébrales. En particulier, nous n'avons pas trouvé de région dépourvue de fibres de projection corticofuges ni corticopètes.

Cependant, si tel est le plan général commun à presque toutes sinon à toutes les parties du néo-cortex, il n'en est pas moins vrai que *la relation réciproque des différentes catégories de fibres appartenant à telle ou autre région cérébrale présente des différences très prononcées.* Ainsi, pour ne citer que quelques exemples bien établis, la *région prérolandique* (Fa et partie adjacente du lobe frontal) possède des fibres de projection corticofuges très nombreuses (pyramidales et autres), elle reçoit de même un nombre très considérable de fibres corticopètes (thalamo-corticales); enfin, les fibres d'association et les fibres calleuses y sont aussi richement représentées. La *région frontale*, du moins prise comme totalité, est également riche en fibres de projection corticopètes (thalamo-corticales) et corticofuges (fronto-pontines), en fibres d'association et en fibres calleuses. La *région postrolandique* (Pa) et la *région pariétale* (lobule pariétal sup. et gyrus supramarginalis) sont de même richement pourvues de fibres de projection centripètes, de fibres d'association et de fibres commissurales, mais elles ne possèdent que très peu de fibres de projection centrifuges. Pour le gyrus angularis, faisant partie de la *région pariéto-occipitale*, le nombre de fibres de projection corticopètes et corticofuges (arrivant du pulvinar et allant au tubercule quadrijumeau antérieur) est relativement restreint par rapport aux fibres d'association. Dans la *région calcarine*, le nombre des fibres de projection corticopètes, provenant du corps genouillé interne (radiations géniculo-corticales), est très considérable, celui des fibres de projection corticofuges (gagnant le tubercule quadrijumeau antérieur) insignifiant.

En confrontant ces données d'anatomie médullaire avec celles de la cyto-architectonique de l'écorce cérébrale, nous n'avons pas de peine à reconnaître qu'il existe des rapports, du moins généraux et relatifs, entre les unes et les autres. Ainsi, la structure caractéristique du champ des pyramides géantes de la Fa est indubitablement rattachée au fait que ce champ est le lieu d'origine d'un grand nombre de fibres pyramidales (et d'autres fibres motrices), prenant naissance dans les cellules géantes. La structure caractéristique de la région calcarine, dont la localisation coïncide avec le champ d'irradiation des fibres du corps genouillé externe dans l'écorce, doit également être en rapport particulier avec ces fibres.

Les autres régions corticales (post-rolandique, pariétale, pariéto-occipitale, temporale, frontale) présentent également des différences hodologiques suffisantes (sur lesquelles nous n'insistons plus en particulier)

à ce qu'on puisse les mettre en corrélation avec leurs différences cyto-architectoniques. *Cependant, le facteur hodologique*, c'est-à-dire l'ensemble des connexions extra-corticales (surtout par des fibres de projection) propres à une région ainsi que leur relation réciproque, *n'est pas le seul* dont il faut tenir compte à ce point de vue.

Ainsi, la *Fa* possède toutes les catégories de fibres extracorticales (fibres de projection corticofuges et corticopètes, fibres d'association et fibres commissurales) en grand nombre, et néanmoins elle manque presque complètement d'une couche granuleuse interne. En parlant de la région prérolandique, nous avons émis l'hypothèse que ce manque pouvait être le résultat d'une transformation progressive de cellules granuleuses en éléments plus différenciés (pyramidaux et autres), allant de pair avec le développement de fonctions motrices spécialisées dans la Fa. Inversement, la différenciation, dans la *région calcarine*, de la couche granuleuse interne en deux couches granuleuses, renfermant entre elles une couche intermédiaire de cellules étoilées ainsi que le ruban de *Vicq d'Azyr* (constitué par des fibres d'association), différenciation qu'on ne trouve nulle part ailleurs, doit correspondre à une activité spécifique de l'écorce striée au point de vue sensoriel, puisqu'il s'agit, dans la sphère visuelle, d'une élaboration et d'une association d'excitations visuelles provenant des moitiés correspondantes des deux rétines et transmises séparément à l'écorce par l'intermédiaire de couches différentes du corps genouillé externe (*Minkowski*, 1921—22).

A côté des voies de connexion propres à telle ou autre région de l'écorce, *il y aurait donc d'autres conditions également de nature à influencer sa structure cyto-architectonique intime; tel le caractère particulier des processus d'excitation passant par ces voies, telles les dispositions phylogénétiques et d'autres facteurs encore, d'origine périphérique, sous-corticale ou corticale*, difficiles à analyser.

Les résultats que nous venons d'exposer sur les connexions anatomiques de différentes régions cérébrales s'accordent en général avec ceux de *de Monakow*, de *Dejerine*, de *C. et O. Vogt*, de *Siemerling*, *Sachs* et d'autres en anatomie humaine. D'après *de Monakow* (1900), chaque cône de rayonnement cortical est composé de fibres de projection d'origine très diverse, et, pour toute région corticale un peu étendue, on peut démontrer l'existence de fibres de projection dans les deux sens, centripète et centrifuge; cependant les diverses zones ne sont pas pourvues de fibres de projection d'une manière égale, leur nombre étant par exemple beaucoup moins grand dans le lobe pariétal inférieur, les circonvolutions frontales ou temporales de la base et l'insula que dans la zone motrice ou la sphère visuelle — constatations que je peux pleinement confirmer pour le macaque. En particulier, *de Monakow* insiste sur le fait que le gyrus

supramarginalis et le gyrus angularis sont également représentés dans la couronne rayonnante par des fibres provenant de la couche optique, comme j'ai pu le démontrer également chez le singe.

M. et Mme *Dejerine*, qui se basent surtout sur l'étude de dégénérescences secondaires à l'aide de la méthode de *Marchi*, aboutissent aussi à la conclusion que toute la corticalité cérébrale de l'homme (y compris notamment l'extrémité antérieure du lobe frontal, le pli courbe et l'insula) possède des fibres de projection, dont le nombre, la longueur et le lieu de terminaison ou d'origine dans des formations sous-corticales varient cependant d'une zone à l'autre.

C. et O. Vogt, après avoir examiné différentes régions cyto-architectoniques du cerveau du Cercopithèque au moyen d'excitations électriques, concluent en résumant que chaque région et même chaque champ possède un type d'excitabilité électrique particulier, et qu'une partie des excitations électriques est transmise par des fibres de projection propres à chaque région. L'idée de *Flechsig*, d'après laquelle il existe, à côté de centres de projection dans l'écorce, des centres d'association, dépourvus de fibres de projection et destinés à des fonctions purement associatives et mnésiques, doit donc être rejetée d'après ces auteurs (19, p. 258).

Ramon y Cajal (1900), qui par la méthode de *Golgi* a étudié d'une manière systématique les cerveaux de petits mammifères (lapin, rat, souris), a également trouvé des fibres de projection dans toutes les régions cyto-architectoniques, cependant plus nombreuses dans la zone motrice. Il est, en outre, d'avis qu'entre le cerveau d'un homme et celui d'une souris par exemple, il n'y a que des différences de grade et non de nature (comme cela a aussi été récemment formulé par *Landau*), et que toutes les régions corticales différenciées chez l'homme et caractérisées par une structure et une fonction particulières se retrouvent, bien que souvent simplifiées, chez les mammifères (et peut-être même chez des vertébrés inférieurs). C'est ce que je crois pouvoir dire aussi sur *les relations entre le cerveau humain et celui du macaque, dans lequel nous retrouvons, au point de vue cyto-architectonique aussi bien qu'hodologique, les éléments caractéristiques du cerveau humain. C'est aussi ce qui nous permet d'utiliser des données expérimentales pour obtenir des précisions sur différentes questions de localisation, difficiles à étudier directement sur l'homme.*

Dans des publications plus récentes, *Flechsig* a atténué, comme on sait, ses conceptions extrêmes d'autrefois. Il ne soutient plus d'une manière catégorique l'existence de champs complètement dépourvus de fibres de projection, mais même dans son dernier travail sur « l'Anatomie du cerveau et de la mœlle de l'homme » il admet que les régions primordiales 1—10 (c'est-à-dire les champs de myélinisation précoce, commencée déjà au moment de la naissance à terme, qui correspondent aux sphères

sensorielles primaires) sont richement pourvues de fibres de projection, surtout corticopètes, tandis que les régions de myélinisation tardive (« Spätgebiete »), qu'on peut subdiviser en régions périphériques (champs 18, 19, 22, 23—40), entourant les sphères sensorielles primaires, et en régions centrales (entre des régions périphériques, champs 41—45), sont dépourvues de couronne rayonnante, c'est-à-dire ne possèdent que des fibres de projection isolées, si toutefois elles existent. Au point de vue fonctionnel, les régions périphériques et centrales constituent toujours encore des centres d'association, intercalés entre les centres de projection et servant à des fonctions purement associatives et mnésiques. Or ce qui paraît juste dans les vues de *Flechsig*, et ce qui d'ailleurs est reconnu par tout le monde, c'est que sûrement il existe des différences prononcées dans le nombre absolu ainsi que la relation numérique des différentes catégories de fibres propres à une région. Ainsi, le nombre des fibres de projection corticopètes et corticofuges dans la Fa, d'une manière absolue ainsi que par rapport aux fibres d'association et aux fibres calleuses, est incontestablement beaucoup plus grand que, par exemple, leur nombre dans le gyrus angularis. Mais d'ici à admettre, entre différentes régions de l'écorce, des différences fondamentales au point de vue anatomique et fonctionnel, et surtout à les traduire en termes psychologiques ne se prêtant que trop facilement à des conceptions erronées et naïves, me paraît une exagération inutile et peu propre à avancer nos notions générales sur le fonctionnement intime du cerveau. En particulier, je tiens à insister sur le fait que *les circonvolutions pariétales (lobule pariétal supérieur, gyri supramarginalis et angularis) et la région frontale* (qui appartiennent aux centres d'association de *Flechsig*) *possèdent sûrement des fibres de projection chez le macaque*, ce qui rend probable leur existence aussi chez l'homme. A ce point de vue, je partage parfaitement les opinions de *de Monakow* en anatomie humaine, et je crois avec lui (1914) que les constatations négatives de *Schaffer*, qui n'a point trouvé de dégénération dans la couche optique après des lésions des gyri supramarginalis et angularis (sans lésion concomitante de la Pa), relèvent de défauts de technique; la méthode de *Weigert* est, en effet, insuffisante à elle seule, lorsqu'il s'agit de constater des dégénérescences circonscrites de la couche optique.

En résumé, je crois avoir démontré que *l'existence d'une couronne rayonnante dans toutes les régions de l'écorce cérébrale, dérivée de l'étude de dégénérescences secondaires*, n'est pas une « légende », comme le soutient *Flechsig* (20), et que la zone de terminaison ou d'origine corticale est suffisamment établie non seulement pour le faisceau pyramidal, mais aussi pour différents autres systèmes de fibres (notamment aussi pour les différentes catégories de fibres thalamo-corticales). Par contre, ce qui me paraît juste des assertions générales de *Flechsig*, c'est que l'existence

de fibres d'association reliant directement différentes sphères sensorielles entre elles ou même avec tout l'hémisphère n'est pas suffisamment démontrée. En tout cas, je n'ai pu me convaincre de l'existence de fibres d'association directes reliant la région rolandique (ou sensitivo-motrice) à la sphère visuelle.

Une conclusion générale s'impose également au point de vue *physio-pathologique.* S'il est juste que chaque région de l'hémisphère possède des fibres de projection, corticopètes et corticofuges, plus ou moins nombreuses, des fibres d'association extra- et intracorticales, et sans doute aussi des fibres calleuses, on entrevoit facilement que la destruction ou l'élimination (expérimentale ou pathologique) de telle ou autre région doit donner lieu à des tableaux cliniques qui relèvent de la perte simultanée de tous ces éléments. En même temps, et en dehors de cette perte irréparable, causée par le déficit et la dégénérescence secondaire de fibres de projection, de fibres d'association et de fibres calleuses appartenant à la région détruite, il y aura des troubles accessoires et temporaires dans toutes les formations où les fibres lésées se terminent ou prennent leur origine (choc et diaschise cortico-spinale, associative et calleuse — *de Monakow*). Ainsi, *la Fa*, par exemple, est reliée par des fibres de projection corticofuges à de nombreuses formations du névraxe qui prennent part à l'organisation et l'exécution des mouvements (noyau rouge, locus niger, noyaux pontiques, bulbe, mœlle etc.); elle reçoit, en outre, des fibres corticopètes de différentes parties du thalamus (certaines parties du noyau dorso-latéral et de la couche ventrale, centre médian de Luys, etc.); elle est en rapport, enfin, par des fibres d'association avec différentes régions du même hémisphère, et par des fibres calleuses avec des régions homo- et hétero-gyriques de l'hémisphère opposé son ablation *retentira donc évidemment sur un ensemble de structures nerveuses extrêmement vaste.* Les troubles consécutifs à une lésion de ce genre dépendront ainsi de l'ensemble des formations atteintes, lésées directement ou seulement désorganisées par la perte d'un de leurs éléments constitutifs *(de Monakow) ; la rétrocession des troubles initiaux* dépendra de l'évolution réparatrice dans ces dernières (par exemple, dans le cas cité — dans le noyau rouge, la mœlle, les noyaux du pont, etc.); quant aux *troubles résiduels*, ils seront l'expression d'un fonctionnement cérébral sur la base d'une organisation nouvelle, due à l'adaptation définitive de chacune des structures intéressées et de leur ensemble ainsi que du cerveau tout entier à la perte des éléments détruits ou secondairement dégénérés. On entrevoit donc, en se servant de la base anatomique exacte que nous venons de développer, combien complexes sont les questions des troubles déterminés par des lésions cérébrales; on comprend aussi sans difficulté que, dans la génèse de ces troubles, il s'agit de toute une série de facteurs anatomiques et physiologiques et non

de la perte d'un élément particulier (par exemple de la voie pyramidale), bien qu'un facteur déterminé puisse jouer un rôle beaucoup plus important que d'autres.

Dans certains cas, la propagation des troubles au delà des parties directement atteintes peut même trouver une expression anatomique. Ainsi, nous avons remarqué *qu'en cas de dégénération partielle (après l'ablation de la Fa ou de la Pa) du noyau thalamique externe de Burdach (noyau dorsolatéral et couche ventrale du thalamus), les autres parties, non dégénérées, de ce noyau présentent néanmoins une atrophie générale* (diminution de volume général, légère réduction de volume des cellules nerveuses sans altérations structurales, réduction de la substance intercellulaire, v. vol. XII, p. 262). Nous avons cru pouvoir expliquer une altération de ce genre par un certain degré d'inactivité fonctionnelle, déterminée dans tout le noyau de *Burdach* par l'altération d'une de ses parties, qui n'envoie plus d'impulsions intersegmentaires aux autres; indirectement, nous pourrions en conclure que tout le noyau externe de *Burdach*, malgré les relations de projection exacte qui existent entre différentes parties de ce noyau et de l'écorce cérébrale, représente pourtant une unité anatomique et fonctionnelle.

En terminant, je tiens à exprimer encore une fois mes sentiments de profonde et sincère reconnaissance à Mme *Dejerine*, créatrice du Fonds de Recherches Scientifiques *J. Dejerine* à Paris, ainsi qu'à MM. *Ed. Long*, *R. Weber* et *L. Michaud*, membres du Comité *Dejerine* en Suisse, pour l'appui moral et matériel qu'ils m'ont si généreusement prêté. Je renouvelle également mes remerciements à M. le professeur *de Monakow*, pour la subvention du Fonds scientifique de l'Institut d'Anatomie Cérébrale de Zurich, qu'il a bien voulu ajouter à celle du Fonds *Dejerine*, ainsi que pour les conseils précieux qu'il m'a donnés au cours de ces recherches.

Index bibliographique.

1. *Anton und Zingerle.* Bau, Leistung usw. des menschlichen Stirnhirns. Festschrift der Grazer Universität 1901.
2. *Barnes.* Degener. in hemiplegia with special refer. to a ventro-lat. pyr. tract etc. Brain **24**, 1901.
3. *Bauer.* Die Substantia nigra Soemmeringii. Arbeit. aus dem Neurolog. Inst. in Wien, **17**, 1909.
4. *Bechterew.* Über sekundäre Degeneration des Hirnschenkels. Archiv für Psychiatrie **19**, 1888.
5. — Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1899.
6. *Beevor.* On the course of the fibres of the cingulum and the posterior parts of the corpus collosum and the fornix in the marmoset monkey. Philosoph. Trans. 1891.

7. *Beevor and Horsley.* Results obtained by electr. excit. of motor cortex and internal Capsule in an Orang-Utang. Proc. Roy. Soc. 1890/91.
8. *Bénisty,* Mme. Les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre. Thèse de Paris. 1918.
9. *Besta.* Über die zerebro-zerebellaren Bahnen. Archiv für Psych. **50.** 1913.
10. *Bianchi e d'Abundo* Experiment. Degenerationen als Beitrag zur Lehre von der zerebralen Lokalis. Neurol. Centr. 1886.
11. *Bielschowsky.* Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schwanz- und Linsenkerns. Journal für Psychologie und Neurologie **25,** 1920.
12. *Borowiecki.* Vergleichend-anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Brückengrau und die wichtigsten Verbindungen der Brücke. Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich, **5,** 1911.
13. *Brodmann.* Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde. Barth. 1909.
14. — Beitr. zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Journal für Psychologie und Neurologie, **2, 4, 6, 10** und **12.**
15. *Graham Brown.* Motor activation of the postcentral gyrus. Journ. of Physiol. **48,** 1914.
16. *Campbell.* Histol. studies on the localis. of cerebral function. Cambridge, 1905.
17. *Ramon y Cajal.* Studien über die Hirnrinde des Menschen. Barth. 1900.
18. — Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. I—II. Maloine, 1909—1911.
19. *Collier* and *Buzzard.* Descending mesencephalie tracts in cat, monkey and man. Brain, 1901.
20. *Dejerine,* M. et Mme. Dégénérescence des fibres du corps calleux. C. r. des Séances de la Soc. de Biol. 1892.
21. — Sur l'origine corticale et le trajet intracérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral. Mém. de la Soc. de Biol. 1893.
22. — Sur les connexions du noyau rouge avec la corticalité cérébrale. C. r. des S. de la Soc. de Biol. 1895.
23. — Sur les connexions du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale. Ibid.
24. — Anatomie des centres nerveux. Tomes I et II. Rueff. 1896 et 1901.
25. — Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux. C. r. des S. de la Soc. de Biol. 1897.
26. — *et Long.* Sur quelques dégénérations secondaires du tronc encéphalique de l'homme, étudiées par la méthode de Marchi: ruban de Reil, pes lemniscus, locus niger, faisceau lenticulaire de Forel, anse lenticulaire, corps de Luys, commissure de Meynert. Ibid. 1898.
27. — — Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale. Ibid. 1898.
28. — et *Thomas.* Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. Arch. de Physiol. 1896.
29. *v. Economo.* Die zentralen Bahnen des Kau- und Schluckaktes. Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys. **91,** 1902.
30. — Wilsons Krankheit und das Syndrome du corps strié. Zeitschr. für d. ges. Neurol. und Psych. **43,** 1918.
31. — und *Karplus.* Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psych. **46,** 1910.
32. *Edinger.* Nervöse Zentralorgane. 2. Aufl. 1908. Vogel.
33. *Ferrier* and *Turner.* On cerebro-cortical afferant and efferent tracts. Phil. trans. B. **190,** 1898.
34. *Flechsig.* Gehirn und Seele. 1896.
35. — Zur Anatomie des vorderen Sehbügelstiels, des Cingulums und der Akustikusbahn. Neurol. Centr. 1897.
36. — Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Ber. der math.-phys. Kl. der kgl. sächs. Akad. der Wiss. zu Leipzig. 1904.

37. — Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks. Bd. I. 1920.
38. *Forel.* Untersuchungen über die Haubenregion. Arch. für Psych. **7**, 1877.
39. *Friedemann.* Die Cytoarchitektonik des Zwischenhirns der Cercopitheken usw. Journ. f. Psych. u. Neur. **18**, Erg.-Heft, 1912.
40. *Fukuda.* Über die faseranatomischen Beziehungen zwischen den Kernen des Thalamus opticus und der frontalen Windungen des Menschen. Schweiz. Archiv für Neurologie und Psychiatrie, **5**, 1919.
41. *Gianelli.* Riv. sper. di Freniatr. **26**, 1900.
42. *Goldstein.* Die Topik der Grosshirnrinde. D. Ztschr. f. Nhlk. 1923.
43. *Grünbaum and Sherrington.* Proc. Roy. Soc. 1901 and 1903.
44. *Grünstein.* Von den Leitungsbahnen des Corpus striatum. Neur. Centr. 1911.
45. — Grosshirnrinde und Corpus striatum. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. **90** (1—2). 1924.
45a. *v. Gudden.* Gesammelte Abhandl. Bergmann. 1889.
46. *Hatschek.* Ein vergl.-anat. Beitr. zur Kenntnis der Haubenfaserung und zur Frage des zentralen Trigeminusverlaufs. Arb. aus d. Wien. Neur. Inst. **9**, 1902.
47. — Zur vergl. Anat. des Nucleus ruber. Ibidem **14**, 1907.
48. *Held.* Beitr. zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstamms. Arch. für Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1893.
49. *Hoche.* Beitr. zur Anat. der Pyr. Bahn und der ob. Schleife usw. Arch. f. Psych. **30**, 1898.
50. *van 't Hoog.* Über Tiefenlokalisation in der Grosshirnrinde. Psychiatr. en Neurolog. Bladen. 1918.
51. *Horsley* and *Schäfer.* Functions of cerebral cortex. Philosoph. Trans. 1888.
52. *Hösel.* Die Zentralwindungen als Zentralorgan der Hinterstr. und des Trigeminus. Arch. f. Psych. **24**, 1892.
53. *Ramsay Hunt.* Progressive Atrophy of the Globus pallidus. Brain **40**. 1917.
54. *Jurman.* Anat. u. phys. Unters. d. Subst. nigra Soemmeringii. Ref. Neur. Centr. **19**, 1900.
55. *Kam.* Beitr. zur Kenntnis der durch Grosshirnherde bedingten sek. Veränd. im Hirnstamm. Arch. f. Psych. **27**, 1895.
56. *Kappers.* Vergl. Anat. des Nervensystems. Band 1 u. 2. Haarlem, 1920—21.
57. *Karplus.* Die zentralen Bahnen des Kau- und Schluckaktes. Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys. **91**, 1902.
58. *Kosaka.* Über sek. Deg. im Mittelhirn, Brücke und Med. obl. nach Zerstörung des Grosshirns. Mitt. der Med. Fak. Tokio, **5**.
59. *Kotschetkowa.* Beitr. zur path. Anat. der Mikrogyr. u. Mikrozeph. Arch. f. Psych. **34**, 1901.
60. *Kreuser.* Allg. Ztschr. f. Psych. **48**.
61. *Ladame* et *von Monakow.* Observation d'aphémie pure. Encéphale. 1908.
62. *Landau.* Die Vorderhirnganglien. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. **3**, 1918.
63. *Lewinson.* Über die Bez. der Grosshirnrinde beim Affen zu den Beweg. des Auges. Graefes Arch. f. Ophthal. **71**, 1909.
64. *Lewandowsky.* Fall von Ponsherd. Mon. f. Psych. u. Neur. **17**, 1905.
65. — Unters. über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Denkschr. d. Med. nat. Ges. Jena. **10**, 1904.
66. *Long.* Les voies centrales de la sensibilité générale. Paris, Steinheil, 1899.
67. *Löwenstein.* Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupt- und Schläfenlappens. Arb. aus d. Hirnanat. Inst. in Zürich. **5**, 1911.
68. *Mahaim, A.* Ein Fall von sek. Erkr. des Thal. opt. u. der Reg. subthal. Arch. f. Psych. **25**, 1893.
68a. — Recherches sur la structure anatom. du noyau rouge etc. Mém. de l'Acad. de méd. de Belgique. **13**.
69. — Centres de projection et centres d'association du cerveau. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège 1897.

70. *Malone.* Über die Kerne des menschlichen Diencephelon. Abh. der kgl. preuss. Akad. d. Wiss. Phys. math. Kl. 1910.
71. *Marinesco.* Des connexions du corps strié avec le lobe frontal. C. r. des S. de la Soc. de Biol. 1895.
72. *Masuda.* Über das Brückengrau des Menschen und dessen nähere Bez. zum Kleinhirn u. Grosshirn. Arb. aus d. Hirnanat. Inst. in Zürich. **9**, 1914.
73. *Mauss.* Die faserarchitektonische Gliederung der Grosshirnrinde bei niederen Affen. Journ. f. Psych. u. Neur. **14**, 1908.
74. *Meier-Müller.* Anat.-phys. Unters. über die sog. Armregion der Grosshirnrinde. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. **5**, 1919.
75. *Mellus.* On bilateral degen. in the spinal cord of Monkeys (Macacus sin.) following unilateral lesion of the cortex cerebri. Proc. of the R. Soc. 1894.
76. – Motor paths in the brain and cord of the Monkey. Journ. of nerv. and ment. disease **26**, 1899.
77. – A study of the localisation and arrangement of the giant cells of the cortex of the bonnet Monkey (Macacus sin.). Amer. Journ. of Anat. **4**.
78. – Relations of frontal lobe in the Monkey. Journ. of Anat. **7**, 1907/08.
79. *Mingazzini.* Über die gekreuzte zerebro-zerebellare Bahn. Neur. Centr. 1895.
80. – Exper. und path.-anat. Unters. über den Verlauf einiger Bahnen des Z.N.S. Mon. für Psych. u. Neur. **15**, 1904.
81. – Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi. 1908.
82. – Das Linsenkernsyndrom. Ztschr. f. d. ges. Neur. und Ps. **8**, 1912.
83. – Über die zentrale Hypoglossusbahn. Journ. f. Psych. u. Neur. **29**, 1923.
84. – Der Balken. Springer, 1922.
85. – e *Polimanti.* Über die physiol. Folgen von sukzess. Exstirp. eines Stirnlappens u. einer Kleinhirnhälfte. Mon. f. Psych. u. Neur. 1906.
86. – – Anatom.-phys. Beitr. zum Studium der Gross- und Kleinhirnbahnen. Ibidem 1909.
87. *Minkowski, M.* Zur Physiol. der Sehsphäre. Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. **141**, 1911.
88. – Experim. Unters. über die Bez. der Grosshirnrinde u. der Netzhaut zu den prim. opt. Zentren, usw. Arb. aus dem Hirnanat. Inst. in Zürich. **7**, 1913.
89. – Zur Physiol. der vord. u. hint. Zentralwindung u. der Parietalwindungen. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte, 1917.
90. – Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandiques et pariétales. Arch. suisses de Neur. et de Psych. **1**, 1917.
91. – Sur les conditions anatomiques de la vision binocul. dans les voies opt. centr. Encéphale. 1922. (Deutsch im Schw. Arch. f. Neur. 1921.)
92. – Sur les mouvements, les réfl. et les réactions musc. du fœtus humain etc. Rev. Neur. 1921.
93. *Mirto.* Sulla fina anatom. delle regioni pedonc. e sottothal. Riv. di pat. nevr. e ment. **1**, 1896.
94. *v. Monakow, C.* Über einige durch Exstirp. zirkumskripter Hirnrindenreg. bedingte Entwicklungshemm. des Kaninchengehirns. Arch. f. Psych. **12**, 1882.
95. – Exper. und path.-anat. Unters. über die Bez. der sog. Sehsphäre zu den infrakort. Opticuszentren u. zum N. opticus. Ibidem **14**, 1883; **16**, 1885 u. **20**, 1889.
95a. – Exper. Beitr. zur Kenntnis der Pyramiden- und Schleifenbahn. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. **14**, 1884.
95b. – Neue exper. Beitr. zur Anat. der Schleife, Neur. Centr. 1885.
95c. – Striae acusticae u. untere Schleife. Arch. f. Psych. **22**, 1891.
95d. – Exper. u. path.-anat. Unters. über die optischen Zentren und Bahnen etc. Ibidem **23** u. **24**, 1892–93.
95e. – Zur Lehre von den sek. Deg. im Gehirn. Vortr. in der Naturf.-Vers. in Nürnberg. Neur. Centr. 1893.

96. — Exper. u. path.-anat. Unters. über die Haubenregion, den Sehhügel u. die Reg. subthalam. etc. Ibidem **27**, 1895.
97. — Zur Anat. u. Path. des unt. Scheitelläppchens. Ibid. **31**, 1898.
98. — Centres de projection et d'association. Congr. internat. Paris 1900 (Neurologie).
98a. — Über den gegenw. Stand der Frage nach der Lokalis. im Grosshirn. Ergebn. d. Physiol. von *Asher u. Spiro*. **1**, **3** u. **6**, 1902, 04 und 07.
99. — Gehirnpathologie. Wien 1905.
100. — Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Arb. aus d. Hirnanat. Instit. in Zürich, **3** u. **4**, 1909.
101. — Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Bergmann, 1914.
102. — Zur Anat. und Physiol. der Pyr.-Bahn und der Armregion nebst Bemerkungen über die sek. Deg. des Fasc. centroparietalis. Neur. Centr. 1915.
103. *Muratow*. Sek. Deg. nach Durchschn. des Balkens. Neur. Centr. 1893.
104. — Zur Pathol. der Gehirndeg. bei Herderkr. der mot. Sphäre der Rinde. Neur. Centr. 1895.
105. — Zur Frage von den zentr. Verb. der mot. Hirnnerven. Ibid. 1898.
106. *Nañagas, J. C.* Anatom. studies on the motor cortex of Macacus rhesus. Journ. of compar. Neurol. **35**, 1922.
107. *Niessl v. Mayendorf*. Die Assoziationssysteme des menschlichen Vorderhirns. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1919.
108. *Obersteiner*. Nervöse Zentralorgane. Deuticke, 1912.
109. — und *Redlich*. Zur Kenntnis des Stratum subcallosum (Fasc. nuclei caudati) und des Fasc. frontooccipitalis. Arb. aus d. Wiener Neur. Inst. **8**, 1902.
110. *Onufrowicz*. Das balkenlose Mikrozephalengehirn Hofmann. Arch. f. Psych. **18**, 1887.
111. *Preissig*. Le noyau rouge et le pédonc. cérébell. sup. Journ. f. Psych. u. Neur. **3**, 1904.
112. *Probst*. Zur Kenntnis der Pyr.-Bahn. Mon. f. Psych. u. Neur. **6**, 1899.
113. — Zur Kenntnis des Sagittalmarks und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. f. Psych. **20**, 1901.
114. — Über den Verlauf der zentralen Sehfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn und über die Assoc.- und Kommissurenfasern der Sehsphäre. Arch. f. Psych. 1907.
115. — Grosshirnfaserung u. zerebr. Hemiplegie. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Kl. **112**, 3. Abt., 1903.
116. — Weitere Unters. über d. Grosshirnfaserung und über Rindenreizversuche nach Ausschaltung verschied. Leitungsbahnen. Ibid. **114**, 3. Abt., 1905.
117. — Über die zentralen Sinnesbahnen u. die Sinneszentren des menschlichen Gehirns. Ibidem. **115**, 3. Abt., 1906.
118. *Pusateri*. Sull' anatomia del ponte di Varolio dell' uomo. Riv. di Pat. nerv. e ment. **1**, 1896.
119. *Redlich*. Zur vergl. Anat. der Assoziationssysteme des Gehirns der Säugetiere: 1. Das Cingulum; 2. der Fasc. long. inf. Arb. aus dem Wiener Neurol. Inst. **10** und **12**, 1903 und 1905.
120. *Rethi*. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-naturw. Kl. **102**, 1893.
121. *J. Rhein*. An anatom. study of the faisceau de Türck in relation to the temp. lobe. Arch. of Neur. and Psych. **8**, 1922.
122. *Romanow*. Zur Frage von den zentr. Verbind. der mot. Hirnnerven. Neur. Centr. **17**, 1898.
123. *Römer*. Faserverlauf im Gehirn auf Grund des Studiums von Kinderhirnen. Diss. Marburg, 1900.
124. *Rossi* et *Roussy*. Un cas de sclér. lat. amyotr. etc. Rev. Neur. 1906.
125. — Contrib. anat.-path. à l'étude des localis. motrices corticales. Ibid. 1907.

126. — Etude anat. d'un quatrième cas de scl. lat. amyotr. Ibid. 1909.
127. *Rossolimo.* Ein Fall von totaler Deg. des Hirnschenkelfusses. Neur. Centr. 1887.
128. *Rothmann.* Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde. Ztschr. f. klin. Med. **44**, 1902.
129. — Über die physiol. Wertung der corticospinalen (Pyramiden-) Bahn. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1907.
130. — Über die elektr. Erregbarkeit der Zentralwindungen. Mon. f. Psych. u. Neur. 1912.
131. — Über die Grenzen der Extr.-Region der Grosshirnrinde. Mon. f. Psych. u. Neur. 1914.
132. *Rutishauser* Exper. Beitrag zur Stabaranzfaserung im Frontalhirn des Affen. Mon. f. Psych. u. Neur. **5**, 1899.
133. *Roaf* and *Sherrington.* Journ. of Phys. **34**, 1906.
134. *Sachs, H.* Der Hinterhauptslappen. Wernickes Arbeiten I. Leipzig 1892.
135. *Sachs, E.* On the structures and functional relations of the optic thalamus. Brain, **126**, 1909.
136. *Sand.* Zur Kenntnis der cortico-bulb. und cort. pontinen Pyr. Fasern beim Menschen. Arb. aus d. Wien. Neur. Inst. **10**, 1903.
137. *Schaffer.* Über doppels. Erweich. des Gyr. supramarg. Mon. f. Psych. u. Neur. **27**, 1910.
138. *Sherrington.* Lancet 1894.
139. — The integrative action of the nervous system. Constable 1911.
140. *Schlapp.* The microscopic structure of cortical areas in man and some mammals. Amer. Journ. of Anat. **2**, 1903.
141. *Schröder.* Das frontooccipitale Ass.-Bündel. Das Tapetum. Mon. f. Psych. u. Neur. **9**.
142. *Siemerling.* Über Markscheidenentw. des Gehirns u. ihre Bedeutung für die Lokalis. Vers. d. Vereins d. Irrenärzte in Bonn 1898.
143. *Simpson.* Second. deg. following unilat. lesion of the cer. mot. cortex. Intern. Mon. f. Anat. u. Phys. 1902.
144. *Spiegel.* Die Kerne im Vorderhirn der Säuger. Arb. aus d. Wien. Neur. Inst. **22**, 1919.
145. *Spiller.* A contrib. to the study of sec. deg. following cerebral lesions. Journ. of nerv. and ment. disease, 1898.
146. *Spitzer* und *Karplus.* Über exper. Läsionen an der Gehirnbasis. Arb. aus dem Wien. Neur. Inst. **16**, 1907.
147. *Tramer.* Rindenstruktur und Oberflächengrösse des Gehirns der 49jähr. Mikroceph. Gravelli. Arb. aus dem Hirnanat. Inst. in Zürich **9**, 1914.
148. *Trendelenburg.* Unters. über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Z.N.S. 3. Mitt. Arch. f. d. ges. Phys. **137**, 1911.
149. — Über den Ausgleich der Bewegungsstörungen nach Rindenausschaltungen am Affengrosshirn. Ztschr. f. Biol. **65**.
150. *Trétiakoff.* Contrib. à l'étude de l'anatom. patholog. du Locus niger. Paris, Jouve & Co., 1919.
151. *v. Valkenburg.* Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung des Hinterhauptlappens, sowie des Cingulums. Mon. f. Psych. u. Neur. **24**, 1908.
152. — Exper. and path. anat. researches on the corpus callorum. Brain, 1913.
153. *de Villaverde.* Sobre el curso y terminación de las fibras callosas. Trab. del Lab. de Investig. Biol. de Madrid, **19**, 1921.
154. *Vogt, O.* Über strukturelle Hirnzentren, mit bes. Berücks. der struktur. Felder des cortex pallii. Verh. d. Anat. Ges. 1906. Fischer.
155. — *C.* La myéloarchitecture du thalamus du Cercopithèque. Journ. f. Psych. u. Neur. **12**, 1909.
156. — *C.* und *O.* Zur Kenntnis der elektr. erregbar. Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journ. f. Psych. u. Neur. 8, Erg.-Heft 1907.

157. — Allgem. Ergebnisse unserer Hirnforschung. Mitt. 1—4. Journ. f. Psych. u. Neur. **25**, Erg.-Heft 1919.
158. *de Vries*. Das Corpus striatum der Säugetiere. Anat. Anz. 1910.
159. — Über die Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde der Maus und über die Bez. der einzelnen Zellschichten zum Corp. callosum etc. Fol. Neurobiol. **6**, 1912.
160. *Weidenhammer*. Zur Frage von der absteig. Deg. der Schleife. Neur. Centr. **14**, 1896.
161. *Wilson, K.* An experimental research into the Anatomy and Phys. of the Corpus striatum. Brain, **36**, 1914.
162. *Winkler*. Manuel de Neurologie. Vol. 1, Haarlem 1918.
163. *Zacher*. Beitr. zur Kenntnis d. Faserverlaufs im Pes pedunc. usw. Arch. f. Psych. **22**, 1892.
164. *Ziehen*. Anatomie des Zentralnervensystems. Fischer 1899, 1903 u. 1913.
165. *Zingerle*. Über die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. **30**. 1898,
166. — Über einseit. Schläfenlappendefekt beim Menschen. Journ. f. Psych. u. Neur. **18**, 1892.

7. Über den Begriff der Heredodegeneration Jendrassiks.

Von J. KOLLARITS, Davos.

Die Arbeit des Herrn Kollegen *Hanhart* (1), die die interessanten Resultate der schweizerischen Sammelforschung über die *Friedreich*sche Krankheit gibt und in diesem Archiv erschienen ist, enthält folgenden Passus: „Jedenfalls waren die weitgehenden Schlussfolgerungen nicht gerechtfertigt, welche aus solchen vereinzelten Beobachtungen im Sinne einer ‚unitarischen Auffassung' aller nervösen Heredodegenerationen gezogen wurden, und die schliesslich in *Kollarits*'s Auffassung gipfelten, nach der es überhaupt nur eine einzige ‚heredodegenerative Krankheit' gäbe mit zahllosen ineinanderfliessenden und nur künstlich abzugrenzenden Zustandbildern. Dieser sicher gänzlich irrtümlichen Anschauung sind mit sachlichen Gründen bereits *Steinert* und *Versé* entschieden entgegengetreten ... Eine solche wäre auch mit unseren heutigen Anschauungen über Vererbung, welche sich auf biologische Tatsachen stützen, und gegenüber den früheren vagen Hypothesen, wie etwa der *Morel*schen Lehre, einen enormen Fortschritt bedeuten, völlig unvereinbar. Einen polymorph sich vererbenden sog. abiotrophischen Krankheitstypus, wie ihn jüngst auch noch *Julius Bauer* annahm, gibt es sicher nicht, und die bereits von *Friedreich* und seinen Schülern als Krankheiten beschriebenen Symptomenkomplexe bestehen auf Grund des einzig massgebenden Vererbungsmodus als genotypische und damit auch pathogenetische Einheiten".

Da ich als Schüler *Jendrassiks* an der Wiege seiner Heredodegenerationskonzeption stand und an den Arbeiten des Meisters (2—7) mit mehreren Publikationen teilnahm (8—12), sei es mir erlaubt, die Missverständnisse über diese Konzeption, wie sie von *Hanhart, Steinert* und *Versé* aufgefasst worden sind, aufzuklären.

Zunächst habe ich zu sagen, dass die unitarische Auffassung in mir nicht gipfelte, wenn ich auch das Wort „heredodegenerative Krankheit" einmal brauchte. Diese Gipfelung der auch heute noch in ihren Konsequenzen nicht ausgeschöpften bahnbrechenden Arbeiten *Jendrassiks* bei mir hat selbst *Jendrassik* nicht bemerkt, der sie als Publikationen seiner Klinik vor der Drucklegung las, und auch *Oppenheim* (13) nicht, indem er in seinem Lehrbuch darüber spricht, sowie auch *Bing* (14) nicht.

Nachdem *Jendrassik* in 1902 schrieb: „Die einzelnen ‚Typen' können zwar zum praktischen Gebrauch beibehalten werden, doch darf man diese nicht als Krankheitsindividuen auffassen", sagen *Steinert* und *Versé* ganz richtig: „*Kollarits* spricht denn auch folgerichtig schon im Titel einer seiner letzten Arbeiten über den Gegenstand überhaupt nicht mehr von heredodegenerativen Krankheiten, sondern von der heredodegenerativen Krankheit ..." Das von mir gebrauchte Wort „heredodegenerative Krankheit" ist also ein Ausdruck, der die Konzeption *Jendrassiks* nach *Steinert* und *Versé* „folgerichtig" mit einem ihr entsprechenden Namen nennt.

Ich staune nicht, dass Herr Kollege *Hanhart* sich nicht in die Vorstellungen jener Epoche zurückversetzen kann, in welcher die ersten Arbeiten *Jendrassiks* entstanden, da er sich damals noch gewiss nicht für die *Friedreich*sche Ataxie interessierte, wo dieses Leiden als Anhang der Tabes und die *Huntington*-Chorea, als Anhang der Chorea „minor", als dessen hereditäre Abart figurierte. Somit ist ihm der Ausgangspunkt der Lehre *Jendrassiks* verdeckt. Sein Missverständnis über die Lehre *Jendrassiks* ist aber auch dadurch bedingt, dass er nicht weiss, was *Jendrassik* unter dem Begriff „Krankheitindividuum" verstanden hat. Er ging dabei von der Spezifizität der Krankheitsursache aus. Er spricht dies vielleicht am klarsten im Handbuch der Neurologie *Lewandowskys* aus, indem er sagt: „Das Prinzip der Spezifizität der Krankheitsursachen besagt heute, dass eine jede Krankheitseinheit durch eine ganz spezielle Ursache hervorgerufen wird, dass weder verschiedene Krankheiten aus derselben Ursache entstehen können, noch dass verschiedene Ursachen dieselbe Krankheit hervorrufen können ... Symptomenkomplexe können nicht als Krankheiten gelten". Er beruft sich auf die Tuberkulose, die „erzeugt die mannigfaltigsten Kombinationen von Erscheinungen in der Lunge, im Kehlkopf, im gastrointestinalen Traktus, in den Nieren, im Auge, in der Haut, im Nervensystem usw., die zwar als Kapitel abgesondert behandelt werden usw." Es ist daraus ersichtlich, dass die „Krankheitsindividualität" *Jendrassiks* nichts gemeinsames hat mit einer genotypischen Einheit, für welche *Hanhart* die *Friedreich*sche Ataxie hinstellt. Wenn er nun aber sagt, „genotypische, also pathogenetische Einheit", *Jendrassik* hingegen die pathogenetische Einheit in der Heredität überhaupt sieht, so fürchte ich, dass wir in einen Wortstreit geraten, aus dem gar nichts herauskommen kann. Eine Polemik ist nicht möglich, wenn zwei Forscher unter demselben Wort der „Einheit" zweierlei Dinge verstehen. Es soll also festgestellt werden, dass der Einheitsbegriff *Jendrassiks* in der Heredodegeneration nicht mehr sagen soll, als die Heredodegeneration ebenso durch einen pathologischen Faktor, d. h. der Heredität, hervorgerufen wird, wie die verschiedenen Lokalisationen der Tuberkulose immer durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen werden. Die „Typen"

der Heredodegeneration sind verschiedene Lokalisationen eines Faktors, der Heredität. *Bing* hat diesen „Einheitsgedanken" ganz richtig erfasst, indem er klar sagt: „ . . . wir bewusst sind, dass in allen diesen Fällen ein und dieselbe Krankheit vorliegt (man mag sie mit *Jendrassik* als die „Heredodegeneration" bezeichnen) und dass nur den jeweiligen Verschiedenheiten ihrer Lokalisation und Erscheinungsweise die spastischen, ataktischen, amyotrophischen, gemischten Typen usw. ihre Entstehung zu verdanken haben". Somit sind *Jendrassik*, *Bing* und ich in dieser Frage einig. Heredodegenerationen sind also verschiedene Lokalisationen in der Auswirkung des hereditären degenerativen Faktors, und daraus kann weder pro noch contra erfolgen, ob die *Friedreich*sche Ataxie eine genotypische Einheit innerhalb der höheren Einheit *Jendrassiks* ist oder nicht.

Ein zweites Missverständnis *Steinerts* und *Versés*, sowie auch *Hanharts* ist, dass sie wähnen, *Jendrassik* oder ich hätten unter der „unitarischen Auffassung" die Grenzen gänzlich verwischen wollen, die innerhalb der Heredodegeneration existieren. Wir haben beide die Berechtigung der einzelnen Formen als Typen niemals angetastet. Sogar in der Zusammenfassung der Lehren *Jendrassiks* (in Heilkunde 1907), wo das Wort „die heredodegenerative Krankheit" vorkommt, habe ich gesagt (Seite 4 des Sonderabdruckes): „Die einzelnen zusammenhängenden Krankheitsformen", und wenn ich anderen Orts über „voneinander nicht trennbaren, ohne Grenzen ineinander übergehende Formen der familiären Heredodegeneration" sprach, so wollte ich damit nicht mehr sagen, als in der obigen Fassung enthalten ist, d. h. dass die einzelnen Typen durch Übergänge aneinander gebunden sind, und nicht, dass die Typen völlig aufzugeben wären, habe ich doch auch in jener Arbeit mit den Bezeichnungen Dystrophie, *Friedreich*-Ataxie usw. operiert. Ich anerkenne, dass obiger von *Steinert* und *Versé* inkriminierter Satz missverstanden werden kann. Dass ich ihn aber nicht in dem Sinne meinte, wie mir zugeschrieben ist, geht aus den übrigen Stellen aller meiner Arbeiten hervor, besonders rein aus meinen im ersten Semester des Jahres 1910/11 an der medizinischen Fakultät in Budapest gehaltenen Vorträgen, die unter dem Titel „Charakter und Nervosität" 1912 erschienen, wo ich über die Unterformen der psychischen Heredodegeneration spreche (S. 112—113) und sage, dass diese Typen (Paranoia, Manie, Neurasthenie, Hysterie usw.) ihre Berechtigung als solche ebensowenig verlieren, wie dies in der anderen Gruppe für die Dystrophie, *Friedreich*sche Ataxie, Hérédoataxie cérébelleuse, paralysis spin. spast. nicht der Fall ist.

Also zusammenfassend: höhere Einheit: Heredität; Untertypen je nach Lokalisation des durch den Erbfaktor bestimmten Prozesses. Es scheint, dass der Begriff von Untertypen

einer höheren Einheit für manche Eigenarten der geistigen Konstitutionen schwer zu verstehen ist, da ein Kritikus in der zuletzt zitierten Stelle meines Buches einen inneren Widerspruch finden zu müssen glaubte.

In einen Wortstreit möchte ich über „Einheit" und „Typus" nicht eingehen. Ich würde mich dabei fühlen wie bei der Lektüre eines Buches von *James*, in dem darüber debattiert wird, ob das Weltall eine Einheit oder eine Mehrheit ist.

Hanhart bezeichnet das Wort Heredodegeneration als ein Pleonasmus. Heredodegeneration wäre Pleonasmus, wenn der Teil des Wortes „Heredo" eine „Degeneration" schon in sich schliessen würde oder wenn es nur auf Heredität fussende Degenerationen geben würde. Da es aber auf hereditärer Grundlage auch Abartungen nach der Plusseite gibt, ausser den hereditären Degenerationen auch solche, die als Folgen einer Giftwirkung auftreten, und auch solche, die im peripheren Teil des Axenzylinders nach Abtrennung von der Ursprungzelle sich ausbilden, ist das Wort kein Pleonasmus. Es wählt von den existierenden Degenerationen eine heraus, die durch die Heredität bestimmt ist, also hereditäre Degeneration oder Heredodegeneration genannt werden kann. Wenn ich aber mit dem Vorwurf des Pleonasmus gegen den Ausdruck Heredodegeneration nicht einverstanden bin, habe ich folgende vielleicht etwas allzu theoretische Einwendungen gegen die Bezeichnung „heredodegenerative Krankheit". Man könnte fragen, inwiefern vererbte Entwicklungsfehler überhaupt im strengen Sinne des Wortes Krankheiten sind. So spricht *Ribbert* bei der Definition der Krankheit nur von „äusseren nachteiligen Eingriffen", worin die Heredität nicht inbegriffen ist. Wichtiger aber ist, dass sehr oft dasselbe Individuum einesteils mangelhaft, in anderen Teilen übernormal entwickelt ist, wie es z. B. bei den geistigen Fähigkeiten vieler Neurastheniker der Fall ist. Dementsprechend würde ich lieber von Heredoanomalien (auch eine Prägung *Jendrassiks*) sprechen, unter welchen nur die Anomalien der Minusseite zu den Degenerationen gezählt werden könnten.

Herr Kollege *Hanhart* sagt: „Eine solche (i. e. „unitarische") Auffassung der Heredodegeneration wäre auch mit unseren heutigen Anschauungen über Vererbung, welche sich auf biologische Tatsachen stützen, und gegenüber den früheren vagen Hypothesen, wie etwa der *Morel*schen Lehre, einen enormen Fortschritt bedeuten, völlig unvereinbar. Einen polymorph sich vererbenden sog. abiotrophischen Krankheitstypus ... gibt es sicher nicht". Falls ich diese Worte richtig verstanden habe, scheint Herr Kollege *Hanhart* der Meinung zu sein, dass aus der „unitarischen Auffassung", die er mir zuschreibt, die Annahme einer polymorphen Vererbung folgen würde. In einem solchen Einheitsbegriff, wie der *Jendrassiks* ist, und wie ich ihn in diesen Zeilen erkläre, ist die

Frage einer polymorphen Vererbung nicht enthalten. *Jendrassik* selbst sagt darüber, „dass es keinen Sinn hat, verschiedene vererbte Eigenschaften voneinander abgeleitet zu denken". Er erklärt, dass die Erscheinungen, wo von älteren Autoren transformierende Heredität angenommen wurde, damit, dass es sich „um verschiedene endogene Symptome" handle und dabei von „mehrfachen hereditären Degenerationen gesprochen werden" könne. Auch ich habe gesagt, dass „es eigentlich nur eine direkte Heredität gibt" und keine transformierende.

Damit wären, wie ich glaube, die Missverständnisse behoben, die Herrn Kollegen *Hanhart* aus irrtümlicher Interpretation des „Einheitsgedankens" bewogen, *Jendrassiks* Ansicht des „Einheitsgedankens" oder, wie er sich ausdrückt, die „unitarische Auffassung" als „sicher gänzlich irrtümlich" zu bezeichnen.

Wo liegt aber — sit venia verbo — die unterste Einheit in der Heredität? Ich glaube, dass sich *Jendrassik* auch in dieser Frage prägnant ausdrückte, und zwar in einer Zeit, wo die *Mendel*schen Regeln in der Medizin noch unbekannt waren, und zwar in Übereinstimmung mit diesen. Er sagte (1897, eigentlich aber schon ungarisch in Orvosi Hetilap 1896), dass sich in derselben Familie „dieselben Gebiete des Zentralnervensystems mit mangelhafter Lebenskraft ausbilden". Hereditärer Faktor — in verschiedener Lokalisation — bedeutet, dass in den einzelnen von der Heredität getroffenen Elementen die Einheit unterster Stufe zu suchen ist oder, wie wir heute mit *Mendel* sagen, in den einzelnen Merkmalen, die nach der Lehre des grossen Botanikers einzeln vererbt werden. Die sogenannten Übergangsfälle, oder nennen wir sie „Verbindungsglieder" zwischen den „Typen" der Heredodegeneration, die unreinen Fälle sind auf diesem Wege mit ihrer zerstreuten Symptomatologie nicht schwer zu erklären, wenn man annehmen würde, dass die einzelnen „heredodegenerativen" Merkmale (Symptome und deren Lokalisationen) so wie bei der Vererbung der einzelnen physiologischen Merkmale bei den Kindern zum Vorschein kommen würden, indem sie mit „mangelhafter Lebenskraft" vererbt werden. Neben diesen Fällen, über welche *Raymond* in seinen Vorträgen zu sagen pflegte: „Il semble qu'il n'y ait pas deux maladies familiales qui se ressemblent d'une façon exacte", gibt es aber auch „Typen", die vielfach in derselben Form wiederkehren, die mit den einzelnen ohne Zusammenhang untereinander sich mischenden Merkmalen schwer begreiflich sind. Wie kommt ein solcher bestimmter Typus von Merkmalenkomplex immer wieder zusammen?

In der Beantwortung dieser Frage sind wir lediglich auf Hypothesen angewiesen. Vielleicht gibt die folgende Betrachtung darüber Auskunft. Die Vererbung der Eigenschaften oder Merkmale ist nach den jetzigen Anschauungen an die „Chromosomen" des befruchteten Eies gebunden.

Jede Art hat eine für sie typische, bestimmte Zahl von Chromosomen (Pferdespulwurm 4, Tomaten 24, Nachtschatten 72 usw.). Es gibt aber nicht so viel Chromosomen als einzelne vererbbare Merkmale (oder mendelnde Faktoren). Infolgedessen müssen, wie die Vererbungswissenschaft annimmt, eine Anzahl von Merkmalen, die im selben Chromosom liegen, miteinander verkoppelt, korreliert vererbt werden. Eine derartige Verkoppelung ist bekannt, indem die „sekundären Geschlechtsmerkmale", wie Bartwuchs, Körperbehaarung usw. mit dem Merkmal der männlichen Geschlechtsteile verkoppelt übertragen werden, aus welcher „Regel" es bekanntlich Ausnahmen gibt. So können sich auch gewisse Verkoppelungen, Korrelationen zwischen anderen Merkmalen ergeben, die, wenn sie mit „mangelhafter Lebenskraft" versehen sind, korreliert übergehen, weil sie schon in den Chromosonen miteinander verbunden sind. Damit wäre die Art der Typenbildungen so in den biologischen normalen Typenbildungen der Körperbauarten, wie auch des Charakters, wie auch der Typen der Heredodegeneration auf Geschehnisse in den Chromosomen zurückgeführt, von welchen wir aber zurzeit nur sehr wenig wissen.

Ich habe im Eingange dieses Aufsatzes gesagt, dass die bahnbrechenden Lehren *Jendrassiks* in ihren Konsequenzen noch bei weitem nicht ausgeschöpft sind. Es ergeben sich aus ihr Aufgaben für die Charakterologie, für die Psychiatrie und auch gewisse Zusammenhänge mit der Hormelehre *v. Monakows* (mangelhafte Lebenskraft *Jendrassiks*), auf die ich diesmal nicht eingehen will, da eine Arbeit darüber von mir demnächst im Archiv für Psychiatrie erscheinen soll.

Die Studien *Jendrassiks*, die meinigen, die von *Bing* und *Higier* (16) über die Heredodegeneration haben sich speziell mit den atypischen Formen beschäftigt, weil eben diese die Zusammenhänge klarlegten, auf die es uns ankam. Dass wir sogenannte „reine" Fälle, falls sie kein besonderes Licht auf die Fragen der Vererbung warfen, nicht publizierten, ist natürlich, da man ebensowenig „einen Fall von Typhus", der keine Besonderheit zeigt, publiziert wie „einen Fall von Dystrophie". Damit sind allerdings diese Verbindungsfälle in den Vordergrund gerückt worden. Untersuchungen wie die von *Hanhart* wären berufen, das Zahlverhältnis zwischen reinen und unreinen Fällen klarzulegen. Es wäre auch erwünscht, wenn *Hanhart* seine interessanten weiteren Untersuchungen nicht auf einen Typus beschränken würde. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich zu sein, dass es in den in Inzucht lebenden Hochgebirgstälern der Schweiz vielleicht noch bis jetzt unbekannte Typen der Heredodegeneration zu finden gäbe. Nachfragen bei in diesen Dörfern tätigen Ärzten, vielleicht auch Pfarrern, ob ihnen in ihren Dörfern nicht Familien bekannt seien, deren mehrere Mitglieder an miteinander ähnlichen Symp-

tomen und in mehreren Generationen darniederliegen, könnten auf die Spur von neuen Erkenntnissen führen. Vielleicht hat Herr Kollege *Hanhart* Lust und Zeit, der Sache in dieser Weise nachzugehen.

Literatur.

1. *Hanhart.* Weitere Ergebnisse einer Sammelforschung über die Friedreichsche Krankheit (hereditäre Ataxie) in der Schweiz. Dieses Archiv, Festschrift f. C. v. Monakow, 1923, S. 297.
2. *Jendrassik.* Über Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1897, Bd. 58.
3. Dieselbe Arbeit ungarisch im Orvosi Hetilap, 1896.
4. Zweiter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Ebenda, Bd. 61, 1898.
5. Dritter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 22.
6. Gibt es heilbare Fälle von Dystrophie? Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 19.
7. Die hereditären Krankheiten. Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. II. — In diesen Arbeiten sind auch die Heredodegenerationen der inneren Medizin berücksichtigt.
8. *Kollarits.* Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Grundlage der Muskeldystrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 70, 1901.
9. Beitrag zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 30, 1906.
10. Die heredodegenerative Krankheit. Heilkunde 1907, Heft 1.
11. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908.
12. Charakter u. Nervosität. Berlin, Springer, 1912.
13. *Oppenheim.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 1, S. 340, 7. Auflage. Berlin, Kager 1923.
14. *Bing.* Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über heredofam. Nervenkrankheiten. Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk., 1909, Bd. 4.
15. *Steinert* u. *Versé.* Grenzgebiete der Med. u. Chir., 1910, Bd. 21.
16. *Higier.* Über die seltenen Formen der hereditären und fam. Hirn- u. Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 9, 1897.

8. La démence précoce (Hypothymie chronique).

Par R. BENON

Médecin du Quartier des Maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes.

Sommaire. — *Historique: Esquirol, Georget, Morel, Kalbaum, Ach. Foville fils, Kraepelin, Régis, Bleuler, Chaslin, etc. — Synonymie. — Description: l'état « démentiel », les formes de la « démence » précoce. — Conclusions.*

L'affection dite «démence» précoce apparaît bien comme une maladie particulière. Mais quelle est, au simple point de vue clinique, sa nature exacte?

I. Historique. — *Esquirol,* le premier, a fait de cette maladie une démence. Non seulement il a appelé démence aiguë (1814) ce que nous désignons aujourd'hui sous le nom de stupeur catatonique, mais encore ce qu'il décrit sous le nom de démence, à l'état chronique, c'est le plus souvent la démence précoce: son texte à cet égard est significatif. Enfin il a qualifié d'idiotie acquise ou accidentelle (1818) les cas de « démence » précoce qui se développent à la puberté chez des jeunes gens normaux antérieurement au point de vue intellectuel.

Georget, élève d'*Esquirol,* a séparé de la démence la stupidité (1820), mais ses cas de stupidité répondent surtout à la démence aiguë du maître; ils concernent soit des périodiques, soit des mélancoliques, soit des déments précoces, comme d'ailleurs la démence aiguë d'*Esquirol.* Le fait de la chronicité, consécutive à la démence aiguë ou à la stupidité, n'est pas envisagé par *Georget.* Dans la suite, les auteurs français discuteront surtout de la mélancolie et de la stupidité, de la mélancolie et de la stupeur, de la mélancolie et de la confusion intellectuelle (*Baillarger,* 1843, *Delasiauve,* 1851).

Morel a fait longtemps et communément usage de l'expression démence juvénile (1852), et plusieurs fois dans ses écrits, il use de l'expression démence précoce. Dans ses cliniques, il a assez bien décrit le négativisme, la suggestibilité, les stéréotypies, mais on les trouve aussi chez *Esquirol* à son article démence.

Kalbaum, en 1863, a créé l'expression hébéphrénie: elle n'apporte point de précision dans les faits; elle ne diffère que par sa forme de l'expression démence juvénile de *Morel;* elle n'explique en rien la nature de la maladie. Cet auteur, qui s'est rendu compte de l'insuffisance de cette expression a décrit en 1874 la catatonie; celle-ci apparaît comme une variété spéciale de l'hébéphrénie (hébéphréno-catatonie) et l'auteur attache une importance toute particulière aux symptômes d'ordre musculaire (négativisme et suggestibilité). C'était une façon personnelle de voir la maladie. On ne peut nier l'importance de ces signes déjà relatés par *Esquirol* et *Morel:* mais sont-ils essentiels ou accessoires?

Achille Foville fils, le premier, croyons-nous, a désigné sous l'appellation de démence vésanique (1869) l'état qui succède à certains délires dits des dégénérés. Cela signifie que la démence, chez ces malades, ne serait pas primitive, et qu'elle se développerait secondairement à la vésanie. Cette notion est intéressante, mais elle est à rattacher à la conception d'*Esquirol* et de *Morel.*

Kraepelin aussi, malgré *Kalbaum,* revient à la conception d'*Esquirol,* et pour désigner la démence juvénile ou l'hébéphrénie, il adopte spécialement le mot démence précoce (1893). Ce dernier a connu une fortune remarquable, quoiqu'il ne fut ni nouveau, ni original. Cette fortune s'explique non seulement parce que cette ex-

pression fut lancée à gros et nombreux tirages, mais encore parce qu'elle marquait une réaction utile contre la dégénérescence mentale de *Magnan* et obligeait à poser la question de diagnostic et de pronostic de ces états vésano-démentiels.

Depuis le commement du XXe siècle, la discussion porte, avant tout, sur la nature des symptômes de la maladie. *Régis*, dans cette controverse qui dure depuis plus de vingt ans, a émis l'idée que la démence précoce était un état de confusion mentale chronique (1906); mais la confusion mentale existe-t-elle à l'état de chronicité? *Bleuler* appelle la démence précoce, la schizophrénie (1911); les troubles constatés chez ces malades témoigneraient d'un état de « dissociation » intellectuelle. *Chaslin* (Ph.) désigne la maladie sous le nom de folie discordante (1913); cette expression tend à préciser les phénomènes de dysharmonie qui existent entre l'état intellectuel et l'état émotionnel du patient. Quant à nous, nous pensons qu'il ne s'agit pas d'une maladie de l'intelligence, mais d'une maladie de l'émotivité: d'où notre expression d'hypothymie chronique (1916) pour désigner cette curieuse et commune affection.

II. Synonymie. — Idiotie acquise ou accidentelle, *Esquirol*, 1818; — Démence juvénile, *Morel*, 1852; — Hébéphrénie, hébé, phrénitis, jeunesse, intelligence, *Kalbaum*, 1863; — Démence vésanique. *Achille, Foville fils*, 1869; — Catatonie, kata, tonos, en contraction, *Kalbaum*, 1874; — Démence précoce, *Kraepelin*, 1893 (Hébéphréno-catatonie; Démence paranoïde); — Confusion mentale chronique, *Régis*, 1906; — Schizophrénie, *Bleuler*, 1911; — Folie discordante, *Chaslin*, 1913; — Hypothymie chronique, *Benon*, 1916.

III. Description. — La description clinique de la « démence » précoce nécessite: 1° la description de l'état « démentiel » propre de la maladie; 2° la description des formes.

1° L'état « démentiel » dans la démence précoce. — Il n'est point certain que, dans la démence précoce, les symptômes d'affaiblissement intellectuel soient fondamentaux; souvent même l'observateur se demande si ces symptômes existent. Les troubles de la mémoire (amnésie rétrograde ou amnésie antérograde) font à peu près totalement défaut. L'attention n'est pas davantage déficitaire. Les jugements et raisonnements, quand ils sont exprimés, surprennent par leur exactitude. L'intelligence proprement dite, chez ces malades, si elle est diminuée, ne l'est donc qu'à un faible degré; peut-être même reste-t-elle saine.

Les troubles de l'émotivité sont au contraire profonds; l'indifférence émotionnelle et particulièrement l'indifférence affective est extrêmement accusée. Le malade ne s'intéresse plus à sa famille, ni à sa profession, ni aux autres choses qui lui étaient chères (livres, objets précieux, spectacles, etc.). Il n'a plus aucune passion. Il vit dans une insouciance étonnante, négligeant même sa toilette. Rien ne l'émeut, ni les bonnes ni les tristes nouvelles. Il ne formule jamais ni désirs ni vœux ni souhaits ni aspirations. Il n'est plus jamais ni chagrin, ni inquiet; il est quelquefois coléreux, impulsif, violent, mais par intervalles seulement; quelquefois il sourit niaisement ou il rit aux éclats, mais on ne constate pas de joie durable. Cette hypoémotivité ou cette hypothymie générale est-elle fondamentale chez le dément précoce? Nous le pensons. Cette indifférence émotionnelle serait-elle en relation avec des phénomènes d'apathie ou d'asthénie? Serait-elle associée à ces phénomènes? Le problème est à résoudre. Ajoutons que la démence précoce s'accompagne très souvent de symptômes d'ordre catatonique: nous les étudierons plus loin.

Périodes de début et de terminaison. — L'état « démentiel » que nous venons d'exposer est celui de la période d'état. — La période de début est généralement insidieuse et toujours marquée par des troubles de l'émotivité; ceux-ci, qui sont en relation soit avec un état passionnel, soit avec un choc émotionnel, s'accompagnent souvent d'idées délirantes polymorphes, vagues, confuses. Quelquefois le début est brusque, et d'emblée l'affection est nettement caractérisée. La période d'état dure des années, souvent des dizaines d'années, sans changement aucun. Le malade succombe à une maladie organique intercurrente, la tuberculose le plus souvent.

2° **Les formes de la démence précoce.** — Nous décrirons: 1) la forme stupide (avec catatonie); 2) la forme maniaque; 3) la forme délirante. Nous ne parlerons pas des formes simples ou frustes, purement hypothymiques ou apathiques.

1° *Forme stupide avec catatonie.* — La forme stupide de la démence précoce est la plus typique des formes cliniques de cette affection. En même temps qu'on constate des symptômes d'indifférence émotionnelle, de l'apathie et quelquefois des troubles de la mémoire, on relève: 1° soit du négativisme; — 2° soit de la suggestibilité; — 3° toujours des stéréotypies. Assez souvent, dans cet état de stupidité, ou de stupeur, on observe de l'incontinence des urines et, plus rarement, des matières fécales (gâtisme).

Le négativisme (folie d'opposition des vieux auteurs) est caractérisé par la résistance du patient aux mouvements qu'on veut imprimer à ses membres, et aussi à tous les actes qu'on sollicite de lui. Cherche-t-on à lui allonger le bras? Il le contracte violemment. Tente-t-on de le pousser doucement par derrière pour le faire progresser en avant? Il résiste solidement. Veut-on lui ouvrir la bouche? Il la ferme. Il refuse de tirer la langue, de donner la main, de parler, de manger (mutisme et sitiophobie), etc. Probablement des idées président à l'exercice de ces réactions négativistes.

La suggestibilité est caractérisée par l'adoption, sans résistance de la part du patient, de tous les mouvements possibles qui sont imprimés à ses membres ou à son corps (flexibilitas cerea), et encore par l'exécution de tous les ordres simples qui lui sont donnés: se lever, marcher, lever les bras, monter sur une chaise, etc. — L'écholalie (répétition des derniers mots de la question posée: D. Veuillez me dire quel est votre nom? — R. Votre nom . . . — D. Veuillez me donner votre adresse? — R. Votre adresse . . .), l'échopraxie ou l'échomimie (imitation des gestes exécutés devant le malade; exemple: on étend le bras, il l'étend; on se lève, il se lève, etc.) — l'écholalie et l'échopraxie se rattachent à la suggestibilité. Il est probable que la suggestibilité et le négativisme, dont les caractères cliniques sont opposés et qui peuvent se succéder chez le même malade, constituent des troubles de même nature.

Les stéréotypies sont caractérisées par la durée prolongée et la répétition fréquente des mêmes attitudes ou des mêmes mouvements. Le mot stéréotypie indique la propriété de fixité du symptôme (stéréos, solide, non mobile, fixe). On distingue les stéréotypies: des attitudes, des gestes, des actes, du langage parlé et du langage écrit. — Stéréotypies des attitudes: tel malade reste toujours accroupi par terre dans un coin, comme pelotonné sur lui-même; tel autre reste debout, face au mur; un autre, qui refuse de quitter le lit (manie lectuaire des vieux auteurs), garde la tête relevée au-dessus de son oreiller; un autre, couché en chien de fusil, est toujours caché sous ses draps. — Stéréotypies des gestes: tel malade se gratte la tête et s'écorche; tel autre, balance son corps de droite à gauche; un autre, avance les lèvres en forme de museau ou de groin; un autre fait à chaque instant un bruit spécial bucco-pharyngé, etc. — Stéréotypies des actes: tel malade, dans un jardin, tourne en ovale, lentement et à pas menus; tel autre progresse par bonds; un autre, au bout de sa course dans un endroit fermé, se frotte régulièrement le long du mur qui est usé, etc. — Stéréotypies du langage parlé et écrit ou verbigération: les malades, sans motif précis, répètent les mêmes mots, les mêmes fragments de phrase ou les mêmes phrases inintelligibles (salade de mots); de même, ils écrivent sur une même page indéfiniment la même signature, etc.

2° *Forme maniaque.* — Il existe une forme maniaque de la « démence » précoce, c'est-à-dire une forme dans laquelle on observe des symptômes d'ordre maniaque, associés à l'indifférence affective. On constate, comme dans la manie vraie, de la joie spontanée, de l'agitation motrice, de l'excitation intellectuelle, des impulsions à la colère, etc. Ces phénomènes maniaques peuvent s'observer dès le début de la démence précoce; ils peuvent alterner avec des phénomènes de dépression. Ces alternatives d'excitation et d'asthénie se succèdent quelquefois à des intervalles très courts.

3° *Forme délirante.* — C'est sans doute la forme la plus commune de la démence précoce. L'intelligence est peu affaiblie, sinon pas du tout; l'indifférence émotionnelle est profonde; l'activité est nulle ou très réduite. En même temps, on constate des idées délirantes, polymorphes, mal systématisées, incohérentes, vagues, confuses, mobiles. Elles sont fondées généralement sur des hallucinations, plus rarement sur des interprétations. Ce sont des idées de persécution, de grandeur, de religion, de mélancolie, d'hypocondrie, etc. Il est curieux de noter dans ces cas combien le patient réagit peu émotionnellement vis-à-vis de son délire; il parle sans énervement de ses persécuteurs, ou son indignation tombe à peine exprimée; il s'accuse de fautes graves ou de crimes, sans en avoir de chagrin; il se croit atteint d'une maladie in curable, et il n'est point anxieux; il s'attribue des titres glorieux, et il ne s'étonne pas de sa misère, etc. En un mot, l'état émotionnel est en dysharmonie avec les idées délirantes.

Une autre discordance est frappante chez quelques-uns de ces malades délirants: lorsque l'on converse avec eux (ceux-là sont souvent des mégalomanes), on constate dans leur langage une incohérence formidable (verbigération); on n'arrive pas, même, à comprendre ce qu'ils veulent dire; au milieu d'une phrase qu'ils commencent correctement, ils placent des expressions personnelles qu'ils ne savent expliquer, qui sont des néologismes extravagants, mais dont ils ne perdent pas le souvenir et qu'ils répètent d'une façon stéréotypée. Or, ces malades sont très capables de travailler; ils exécutent bien certaines tâches qu'on leur confie; leur activité, à ce moment, est presque normale et contraste étrangement avec leur idéation et leur langage parlé. Ajoutons que le langage écrit de ces malades ressemble à leurs paroles.

Un fait encore à signaler, qu'on observe chez des déments précoces peu délirants, vaguement mélancoliques ou persécutés, c'est un état d'activité « à côté ». On pose une question précise au malade, il fait une réponse à côté; on lui commande un acte précis, il exécute un acte à côté, etc. On noterait toujours en même temps de l'analgésie. Cet ensemble de symptômes, aisés à simuler, est désigné sous le nom de syndrome de *Ganser.*

Toutes les formes délirantes de la démence précoce s'accompagnent d'indifférence émotionnelle et de stéréotypies. D'autre part, elles sont presque toujours marquées à leur début par des états passionnels douloureux, simples ou complexes. Le délire fait suite à ces troubles, dure quelques semaines, quelques mois, avec des alternatives d'excitation et de dépression motivées, puis apparaît l'indifférence émotionnelle.

Il existe des rémissions dans la démence précoce, surtout peut-être dans la forme délirante. Souvent même le malade paraît revenir à son état normal : l'observateur, en cas de réapparition de l'affection, se demande s'il s'agit de rechute ou de récidive.

Conclusions. — La « démence » précoce dont nous faisons l'hypothymie chronique, avec ou sans délire, avec ou sans asthénie, avec ou sans manie, représente une des plus hautes difficultés de la pathologie nerveuse et mentale. Pour nous, non seulement elle est d'origine émotionnelle, mais encore elle est et elle demeure une affection d'ordre dysthymique. Par conséquent, elle ne saurait être rangée logiquement parmi les démences.

9. Sitzungsberichte. – Comptes-rendus des séances.

XXIV. Versammlung der Schweiz. Neurol. Gesellschaft

in Zürich am 3. und 4. November 1923.

Festversammlung zum 70. Geburtstag von CONSTANTIN VON MONAKOW,

Begründer und Ehrenpräsident der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft.

XXIVe assemblée de la Société Suisse de Neurologie

à Zurich, les 3 et 4 novembre 1923.

Réunion solennelle en l'honneur du 70e anniversaire de CONSTANTIN DE MONAKOW,

Fondateur et Président d'honneur de la Société Suisse de Neurologie.

Präsenzliste.

1. Gäste: Die Regierungsräte Dr. *Mousson* und *Ottiker;* Prof. *W. R. Hess*, Dekan der Medizinischen Fakultät an der Univ. Zürich, und die Professoren *Bleuler, Clairmont, Hedinger, Loeffler, Naegeli, Silberschmidt, Schlatter, Walthard, Zangger*, Mitglieder derselben; Prof. *Nager*, Präsident der Vereinigung der Privatdozenten an der Universität Zürich; Dr. *Fingerhuth*, Präsident der kantonalen Ärzte-Gesellschaft in Zürich; Dr. *Monnier*, Präsident der Gesellschaft der Ärzte in Zürich; Prof. *Goldstein* (Frankfurt a. M.), Prof. *Jan Piltz* (Krakau); Dr. *van Valkenburg* (Amsterdam); Frau Prof. *M. von Monakow*; Frl. *Else* und Frl. *Mascha von Monakow;* Frau *Alice* und Dr. *Paul von Monakow*; *Albrecht, Alder, Baltischwyler, Berner, Braun, Blumer, Dettling, Doebeli, Dübendorfer Elsener, W. Erismann, S. Erismann, Fanconi, Fischer, Fleisch, Frei, Hedwig Frey, W. Furrer, W. Gloor, Hausmann, Hotz, Kahane, Kaufmann, C. Keller, Knoll, Kodama, Laubi, E. Lenz, Meyer-Rüegg, Charlotte Müller, L. Naegeli*, Miss *A. F. Pariss, A. Paur, Pollag, Ramel, Ruefenacht, Salzmann, Schellenberg, Scherb, Scherrer, Johann Schneider, Schnyder, Seitz, Seng, Takagi, Trüb, Trutmann, Tschudi, Urech*, Frau Prof. *G. Veraguth, Versteegh, Vonwiller, Waser, Weiss, Wedekind* sen., *Zietschmann*.

2. Mitglieder der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft: *de Allende, Leon Asher, Bing, K. Binswanger, O. Binswanger, Blum, R. Brun, Brunner, Brunschweiler, Ed. Claparède, Denzler, Dubois, Eggerling, Fiertz, Imboden, Ladame, Landau, Littmann, Long, Lotmar, Maeder, Mahaim, H. W. Maier, Meier-Müller, Michaud, Minkowski, C. von Monakow, Paul von Monakow, A. von Muralt, Naef, Naville, Oswald, Pache, Panchaud, Perret, de Quervain, Roth, Remund, Rutishauser, Schnyder, Schwartz, Stier, Tramer, Ulrich, Veraguth, W. von Wyss.*

I. Sitzung: Samstag den 3. November, 4 Uhr nachmittags
im Hörsaal 101 der Universität.

1. Eröffnungswort des Präsidenten Prof. Veraguth.

Meine Damen und Herren,

Zur 24. Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft heisse ich Sie alle bestens willkommen.

Unsere verehrten Gäste wissen, dass wir uns erlaubt haben, Sie zu unserer heutigen und morgigen Sitzung einzuladen im Hinblick auf einen ungewöhnlichen Genuss: von hoher Warte soll uns ein Überblick geboten werden über ein halbes Jahrhundert der Entwicklung unserer Wissenschaft.

Der Vorstand unserer Gesellschaft erwartet aber auch mit Zuversicht, die geladenen Damen und Herren heute Abend an unserem Bankett solemniter begrüssen zu können.

An unsere Mitglieder zwei Worte. Die Vereinschronik weist seit unserer Frühlingszusammenkunft keine Besonderheiten auf. Das letzte Halbjahr war lediglich den frohen Vorbereitungen für diese Versammlung gewidmet. Ihnen allen ist kund, dass und warum für diesmal keine Aufforderungen an Sie ergangen sind, zur Komplettierung des heutigen Programmes: Sie haben ein fertiges in die Hand bekommen. Es weist die Eigentümlichkeit auf, dass neben unserem Ehrenpräsidenten mit seinen zwei Referaten ausschliesslich Schüler *Constantin von Monakow's* zu Worte kommen und zwar solche aus allen Zeitschichten seiner Lehrtätigkeit an der alma mater turicensis.

Dies alles gehört zum Charakter unserer diesmaligen Tagung, die ich als eine feierliche Festsitzung hiemit eröffne.

Das Wort hat Herr Professor *von Monakow* für den ersten Teil seines Referates.

2. Erstes Referat. Prof. C. von Monakow: 50 Jahre Neurologie. I. Teil: Hirnpathologisches.

ist als erster Teil einer besondern Broschüre („Fünfzig Jahre Neurologie") im Verlag von Orell Füssli in Zürich erschienen.

3. Überreichung einer Festschrift „Constantin von Monakow von seinen Freunden" an den Jubilar.

Ansprache des Präsidenten:

Lieber und verehrter Meister!

Sie vernehmen die Reaktion, die Ihr Referat ausgelöst hat. Sicherlich gilt die Kundgebung der Corona nicht nur der magistralen Darstellung, mit der Sie die letzten Jahrzehnte der Historie unserer Wissenschaft geschildert haben, sondern auch, und wohl in erhöhtem Masse, dem hervorragenden Anteil, den Sie selbst an dieser Entwicklung hatten, noch haben und, so hoffen wir, noch lange haben werden.

Der Beifall eines Auditoriums ist eine räumlich beschränkte Gefühlsäusserung.

In diesen Tagen jedoch schlagen Ihnen auf dem ganzen Erdenrund viele Herzen in Dankbarkeit entgegen.

Zeugnis dessen ist eine Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten, die von langer Hand vorbereitet worden ist für den 4. November 1923. Dies geschah aus der Überzeugung heraus, dass nichts an diesem Tage Sie so freuen würde, wie der Ausblick auf eine reiche, blühend aufgegangene Saat auf dem Felde, das Sie beackert haben.

Ich habe die Freude, Ihnen namens eines Redaktionskomitees einen Festband zu überreichen, der den Titel trägt:

CONSTANTIN VON MONAKOW
VON SEINEN FREUNDEN.

Vorerst aber seien mir noch einige Worte gestattet.

Es ist beschlossen worden, diese Jubiläumsschrift im Schweizerischen Archiv für Neurologie und Psychiatrie erscheinen zu lassen. Denn wir wussten wohl, dass kein anderer Rahmen einem Werk, das Ihnen zugeeignet werden soll, besser anstünde als diese Zeitschrift. Sie haben sie gegründet und durch all die Jahre hindurch mit Liebe gehegt. Bloss die eine und nicht kleine Schwierigkeit musste dabei mit übernommen werden: dass das ganze Vorhaben ohne Mitwissen des Chefredaktors durchgeführt werden musste. Darum ist eine kleine Gruppe Ihrer Mitarbeiter für kurze Zeit in aller Heimlichkeit an Ihre Stelle getreten, bis dieser Band fertig zustande gekommen war. Als das Haupt dieser Verschwörer ersuche ich Sie um Amnestie für diese kurzfristige Usurpation.

Das objektive Kennzeichen dieses Bandes des Schw. A. f. N. und P. ist sicherlich die Ungleichwertigkeit der darin enthalteten Beiträge. Denn Sie werden solche von Altmeistern der Neurologie darin finden: ich nenne nur Ihren Freund *Winkler* aus Utrecht, *Ramon y Cajal*, *Pierre Marie*, *Henry Head*, *Pawlow*, daneben Arbeiten anderer älterer und jüngerer Vorbilder aus unserem Forschungsgebiet — schliesslich aber auch die Versuche einer Gruppe, als deren Sprecher ich Sie bitte, die strenge Kritik des Chefredaktors für dies eine Mal zu vertauschen gegen die milde Beurteilung, die den Wert dieser Arbeiten auf der affektiven Seite sucht.

Schliesslich drängt es mich, Ihnen aus der Vorgeschichte dieses Sammelwerkes Eines mitzuteilen. Sie hätten es miterleben sollen, welche Begeisterung der Plan einer solchen Kundgebung zu Ihren Ehren allenthalben ausgelöst hat. Aus den verschiedenen Enden der Welt kamen freudige Zustimmungen und jeder glaubte, für die seine die ihm adäquate Begründung mitgeben zu müssen. So hat ein Mitarbeiter aus seefahrender Nation Sie den Piloten unserer Wissenschaft genannt, einer aus dem Lande zäher Kulturarbeit den Pionier der Neurologie und wieder einem sind Sie der Heros unter den Gestalten der Forscherwelt.

So darf ich wohl im Namen aller Mitarbeiter das Werk in Ihre Hände legen mit einem Spruch von räumlich unbeschränkter Gültigkeit und von überzeitlicher Prägung: dem Vers *Dante Allighieris*, mit dem ich Sie an Ihrem 70. Geburtstage begrüsse:

TU DUCA, TU SIGNOR E TU MAESTRO!

4. Prof. Mahaim (Lausanne): Sur un cas de cerveau sans corps calleux.

Le Prof. *Mahaim* présente un cas d'absence du corps calleux (chez une imbécile, morte à l'âge de 49 ans) dont il projette quelques coupes. Il déclare faire cadeau à l'Institut de son ancien maître *von Monakow* de la série de ces coupes frontales et horizontales comme hommage d'un ancien élève et dans l'espoir que ce cas étudié en connexion avec les autres cas de l'Institut sera mieux mis en valeur par cette comparaison.

5. Dr. R. van Valkenburg (Amsterdam), als Gast: Über Trigeminussensibilität (mit Projektionen).

Ist in extenso in diesem Archiv Bd. XIV, 2, S. 238—254 (Über die anatomischen und funktionellen Beziehungen der Radix descendens trigemini zum oberen Halsmark) erschienen.

6. Dr. R. Brun (Zürich): Vergleichende Untersuchungen über Insektengehirne (mit Projektionen).

Ist in extenso in diesem Archiv Bd. XIII, S. 144—172 erschienen.

7. Offizielles Bankett im Hotel „Eden au Lac" um 8 Uhr abends.

Regierungsrat Dr. *Mousson*, Direktor des kantonalen Erziehungswesens, überbringt dem Jubilar die Glückwünsche der Regierung und der Behörden des Kantons Zürich; letztere wissen die Verdienste des Jubilars um die Wissenschaft, welche seinen Namen weit über die Grenzen der Stadt und des Kantons Zürich wie auch der gesamten Schweiz hinausgetragen haben, wohl zu schätzen; sie wissen auch, welche besonderen Dienste er der Erforschung und Behandlung der Nervenkrankheiten durch Gründung des Hirnanatomischen Instituts und der Nervenpoliklinik, die seither vom Staat übernommen wurden, geleistet hat; der heutige Festband bildet ein beredtes Zeugnis für die Verehrung, die ihm in der ganzen Welt entgegengebracht wird. Zur Freude über das heutige Jubiläum gesellt sich eine gewisse Besorgnis, da laut gesetzlicher Vorschrift der Lehrauftrag der Professoren der Universität mit dem erreichten 70. Lebensjahr erlischt; die Regierung hofft jedoch, dass es gelingen wird, eine Form zu finden, die es dem Jubilar auch weiterhin ermöglicht, sein grosses Wissen und Können in den Dienst der Allgemeinheit zu stellen und an den von ihm geschaffenen Instituten ferner zu wirken.

Prof. *W. R. Hess* entbietet als Dekan die herzlichsten Glückwünsche der medizinischen Fakultät. Dieselbe ist stolz auf ihr Mitglied Prof. *v. Monakow*, dessen Name in der ganzen wissenschaftlichen Welt hoch geschätzt wird. Die Wünsche der Fakultät können mit dem Ausdruck besonderer Herzlichkeit dargebracht werden, weil ein grosser Teil von Fakultätsmitgliedern sich heute als Schüler und Freunde des Meisters betrachten dürfen. Durch die Verehrung wird die Erinnerung darüber übertönt, dass es in frühern Zeiten in der Fakultät gelegentlich hart auf hart ging, wenn der originelle Sinn und das Verantwortungsgefühl *v. Monakows* für die Verwirklichung seiner Ideen kämpften. Die Fakultät schätzt sich glücklich, Herrn Professor *v. Monakow* noch weiterhin als Honorarprofessor zu ihrem Kreise rechnen zu dürfen.

Dr. *M. Minkowski*, Oberassistent am Hirnanatomischen Institut, begrüsst und beglückwünscht den Jubilar im Namen seiner Mitarbeiter und Schüler; er feiert an ihm seine reizvolle, stark persönliche, intuitive Forschungsart, seinen stets jungen, frischen und beweglichen Geist, seine unbedingte Aufrichtigkeit im Forschen; er dankt ihm als Chef, der fern von Hierarchischem und Autoritärem seinen Assistenten als älterer Kollege, Freund und Berater treu zur Seite steht und an ihrem persönlichen Schicksal lebhaften Anteil nimmt. Von den Leistungen des Jubilars, die an anderer Stelle eingehend gewürdigt wurden, möchte Redner nur die Schaffung des Hirnanatomischen Instituts und der Nervenpoliklinik besonders hervorheben, die *v. Monakow* selbst ins Leben gerufen und zu ihrer jetzigen Höhe emporgeführt hat. Es war ihm glücklicherweise vergönnt, zu erleben, dass diese Institute in staatliche Regie übernommen und weiter ausgebaut wurden, und es ist dem Redner ein Bedürfnis, den anwesenden Vertretern der hohen Regierung seinen aufrichtigen, tief empfundenen Dank für die einzigartige Gelegenheit auszusprechen, die er und viele andere zur neurologischen Ausbildung und Arbeit an diesen Instituten gefunden haben. Im Hirnanatomischen Institut, dieser wohl reichsten in der Welt bestehenden Sammlung von normal- und vergleichend-anatomischen, entwicklungsgeschichtlichen, experimentellen und pathologisch-anatomischen Präparaten, kennt der Jubilar jede Serie, ja fast jedes Präparat und ist ein unvergleichlicher Führer durch dieselbe. In seinen wissenschaftlichen Arbeiten und seinem ärztlichen Wirken hat der Jubilar stets die Einheit der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik des zentralen

Nervensystems vertreten und diese Grundidee durch die enge Verbindung des Hirnanatomischen Instituts und der Nervenpoliklinik zum Ausdruck gebracht — eine Idee, deren Richtigkeit durch ihre reichen Früchte und das heutige Fest sich unzweifelhaft kundgibt. Einen besonderen Glückwunsch richtet noch *M.* an den Jubilar im Namen des Psychiatrisch-Neurologischen Vereins in Zürich, welchen letzterer vor 25 Jahren begründet und bis vor kurzem präsidiert hat, und den er durch zahlreiche Vorträge über die verschiedensten Fragen der Neurologie und ausführliche Diskussionsvoten befruchtet hat.

Prof. *Asher* (Bern) begrüsst den Jubilar als Physiologe und dankt ihm für die zahlreichen Anregungen, die er als solcher von ihm empfangen hat. Durch die Wahrung eines engen Zusammenhangs der Neurologie mit ihren allgemeinen biologischen Grundlagen hat der Jubilar weit über den engeren Kreis der Neurologen hinaus befruchtend gewirkt; namentlich hat die Physiologie von ihm eine wesentliche Bereicherung und wertvolle Impulse erhalten, wofür ihm der aufrichtige Dank der physiologischen Welt gebührt.

Prof. *Bleuler* (Zürich) frischt alte gemeinsame Erinnerungen auf wissenschaftlichem und persönlichem Gebiete auf.

Prof. *Goldstein* (Frankfurt a. M.) überbringt dem Jubilar die Glückwünsche der deutschen neurologischen Wissenschaft und weist auf die zahlreichen alten und engen Bande hin, welche ihn mit derselben zum gegenseitigen Vorteil verbinden.

Prof. *Jan Piltz* (Krakau), einer der ältesten Schüler des Jubilars, ist extra aus Krakau gekommen, um ihn an diesem feierlichen Tag zu begrüssen und ihm seinen Dank abzustatten; er beglückwünscht ihn zugleich im Namen und im Auftrag der Krakauer Jagiellonischen Akademie der Wissenschaften.

Dr. *van Valkenburg* (Amsterdam) beglückwünscht und begrüsst den Jubilar im Namen der Neurologen und der Neurologie in Holland, welche ihm in ganz besonderem Masse zu Dank verpflichtet sind; zugleich gibt er seinem persönlichen Gefühl von Verehrung Ausdruck.

Dr. *Fingerhuth*, Präsident der kantonalen Ärztegesellschaft in Zürich, überbringt dem Jubilar die Glückwünsche der Zürcher Ärztegesellschaft; letztere weiss es an ihm besonders zu schätzen, dass er bei aller Hingabe an die Wissenschaft doch stets auch Arzt geblieben ist, dem das Wohl der Kranken warm am Herzen liegt, und der im ärztlichen Beruf stets eine hohe und edle Pflicht erblickt hat.

Dr. *Kodama* (Sendai, Japan), beglückwünscht herzlich den Jubilar im Namen vieler japanischer Ärzte, die unter seiner Leitung gearbeitet haben und von ihm ein ehren- und liebevolles Andenken in ihre Heimat mitnahmen. Der heutige Tag ist auch im fernen Japan für viele ein Festtag, an dem sie an ihren lieben Lehrer und Meister zurückdenken und ihm ein langes gedeihliches Fortarbeiten wünschen.

Prof. *Zietschmann* dankt dem Jubilar für die vielen Anregungen, die er von ihm empfangen hat, und überreicht ihm eine Arbeit, die er ihm zum Zeichen seines Dankes und seiner Verehrung gewidmet hat.

Prof. *v. Monakow* dankt tief gerührt für die vielen unerwartet dargebrachten Ehrungen. Er findet namentlich keine Worte, um den gegenwärtigen und frühern Mitgliedern der Regierung für die vielen Beweise von Wohlwollen und tiefem Verständnis zu danken, die sie ihm und seinem Werk während seiner ganzen Tätigkeit entgegenbrachten. Er ergeht sich dann über die Bedeutung des Hirnanatomischen Instituts für den neurologischen Unterricht und die Forschung; in Verbindung mit der Nervenpoliklinik erblickt er darin sein kostbarstes Lebenswerk und erhofft zuversichtlich seine Fortentwicklung auch in Zukunft. Der Jubilar gedenkt liebevoll seiner Lehrer *L. Hermann* und *E. Hitzig* und widmet zuletzt der von ihm und *Dubois* gegründeten Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft anerkennende und dankbare Worte.

II. Sitzung: Sonntag den 4. November, 9 Uhr vormittags
im Hörsaal Nr. 101 der Universität.

8. Zweites Referat. Prof. C. von Monakow: 50 Jahre Neurologie. II. Teil: Neurosenfrage einst und jetzt

ist als II. Teil einer besonderen Broschüre („Fünfzig Jahre Neurologie") im Verlag von Orell Füssli in Zürich erschienen.

9. Geschäftliches.

Als Ort der nächsten Sitzung der Schweiz. Neurologischen Gesellschaft wurde St. Gallen, als Referatthema „Der gegenwärtige Stand der Reflexologie" gewählt. Das entwicklungsgeschichtliche und anatomisch-physiologische Referat hat Dr. *M. Minkowski* (Zürich) übernommen; der klinische Referent wird später bestimmt werden.

10. Dr. M. Minkowski: Über sekundäre Degenerationen nach umschriebenen Läsionen des Grosshirns, besonders der Zentral- und Parietalwindungen und der Calclarinaregion (mit Projektionen).

Ist in extenso in diesem Heft des Schweizer Archivs für Neurologie und Psychiatrie als Schlussteil der Arbeit „Etude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales" erschienen (s. Bd. XV, 1, S. 97—132).

11. Dr. de Allende (Chili): Deux cas d'intoxication par gaz avec altération de la barrière ecto-mésodermique du cerveau (avec projections).

A paru in extenso dans ces Archives; voir Vol. XIV, 2, p. 199—209.

12. Rundgang durch das Hirnanatomische Institut, mit Demonstrationen:

a) Makroskopische Demonstrationen;
b) Projektion von ausgewählten Hirnschnitten (Tumoren, Missbildungen, Blutungen, Erweichungen, sekundäre Degenerationen etc.).

10. Referate.

a) M. Laignel-Lavastine: Pathologie du Sympathique.

Essai d'anatomo-physio-pathologie clinique.

Paris, Félix Alcan 1924, 1080 S., 105 Abbildungen.

Das zunehmende Interesse an den normalen und pathologischen Funktionen des Sympathikus, die ungeheure Anzahl von Publikationen, die sich mit diesem Nervensystem befassen, haben schon lange den Wunsch nach einer umfassenden monographischen Bearbeitung entstehen lassen. Nun hat uns *Laignel-Lavastine*, der bekannte Sympathikus-Spezialist, soeben ein solches Werk gegeben. „Es erscheint im richtigen Moment, zu einer Zeit, wo unser Wissen weit genug fortgeschritten ist, dass man die Synthese der erreichten Resultate vornehmen könnte und wo anderseits noch recht viel Lücken vorhanden sind, die auszufüllen eine nützliche Aufgabe der Zukunft bildet" — eine zweifellos zutreffende Bemerkung in der Einleitung von Prof. *Roger.*

Tatsächlich haben wir es hier mit einem Buch zu tun, das dem Sympathikus-Forscher grosse Dienste erweisen wird: Es ist im wesentlichen ein Nachschlagebuch, das uns mit allen Errungenschaften auf diesem grossen Gebiete bekannt machen will. Demgemäss ist der Hinweis auf die entsprechenden Veröffentlichungen besonders sorgfältig ausgearbeitet (240 Seiten Literaturangaben), der Stoff ist so angeordnet, dass man sich schnell und leicht zurecht finden kann. Es ist hier natürlich nicht möglich, das Werk bis ins Einzelne zu besprechen, so mögen eine Skizze der ganzen Struktur und einige Proben von besonders aktuellen Erörterungen genügen.

Der erste Teil befasst sich mit der Anatomie und den pathologisch anatomischen Veränderungen des Sympathikus. Es werden nacheinander die Elemente und dann das ganze System im Zusammenhang behandelt. Besonders detailliert ist die Darstellung des Ganglion solare (s. coeliacum) und seiner Verbindungen, ein Hauptforschungsgebiet des Autors. Wir finden hier Notizen über die Phylogenese und Ontogenese dieser Gebilde, Angaben über die Färbetechnik, eine ausführliche Beschreibung der Nervenzellen und Fasern und dann in einem spätern Abschnitte die ganze pathologische Anatomie mit zahlreichen, guten Abbildungen. Nach demselben Schema, wenn auch in weniger ausführlicher Weise, werden alle andern sympathischen Ganglien und Fasergeflechte behandelt, wobei das chromaffine System miteinbezogen wird. Den Schluss dieses ersten Teiles bildet eine Zusammenstellung der anatomischen Läsionen bei allgemeinen Infektions- und Intoxikationskrankheiten, sowie bei allen möglichen Nerven- und Geistesaffektionen: Auch bei multipler Sklerose, Polyneuritis, Epilepsie, bei melancholischen Zuständen, Dementia praecox usw. erwiesen sich gewisse Sympathikus-Gebiete als krankhaft verändert. — Was die Nomenklatur betrifft, so wendet *Laignel-Lavastine* folgende Bezeichnungen an: Das sympathische System in seiner Totalität wird Holosympathikus genannt und das orthosympathische Gebiet (Grenzstrang) dem parasympathischen gegenüber gestellt.

Im physiologischen zweiten Teil ist *Laignel-Lavastine* besonders bestrebt, die Beziehungen zwischen gegebenen Läsionen eines bestimmten Sympathikus-Gebietes und den daraus resultierenden Erscheinungen festzulegen. Er stützt sich dabei wiederum im wesentlichen auf seine eigenen Forderungen, ohne indes zu verfehlen auch den andern Errungenschaften in weitgehendem Masse gerecht zu werden. In allgemeinen physio-pathologischen Betrachtungen setzt sich der Autor zunächst

mit der Lehre von der Vagotonie und Sympathikotonie auseinander, die auch nach seiner Ansicht zu schematisch, bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse zum mindesten auch verfrüht ist: „Man hüte sich, die Kranken in das Wiener Prokrustes-Bett zu zwängen!" Dann kommt ein Kapitel über funktionelle Anatomie. In klarer Weise erfolgt hier besonders für die Pars abdominalis des Sympathikus die Beschreibung der verschiedenartigen afferenten und efferenten Bahnen, sowie ihrer Zentren; gute, teils farbige Schemata erläutern die topographischen Verhältnisse. Weiterhin werden die allgemeinen sympathischen Funktionen, sowie ihre Störungen besprochen. Die einzelnen Abschnitte befassen sich mit den motorischen, sensiblen und sekretorischen Leistungen des Sympathikus, sowie dessen Rolle beim Wärmehaushalt. Dann wird spezieller auf die Symptomenkomplexe eingegangen, die experimentell durch Reizung oder Lähmung eines bestimmten Gebietes zustande kommen. Ein letztes Kapitel befasst sich mit den Variationen und Störungen der Erregbarkeit im sympathischen System, wobei zwischen äusseren, sowie inneren (chemischen und psychischen) Einflüssen unterschieden wird. Die Frage der inneren Sekretion, der Schockwirkungen der Anaphylaxie finden hier eine weitgehende Berücksichtigung.

Nach diesen detaillierten Besprechungen der bisherigen Forschungsergebnisse auf anatomischem und physiologischem Gebiete geht der Autor zum Hauptteil, zur Klinik über. Seine Fragestellung ist folgende: Spielt der Sympathikus bei einem gegebenen Symptomenkomplexe eine Rolle und in welcher Weise? Darnach durchgeht *Laignel-Lavastine* die ganze grosse Pathologie des menschlichen Körpers der Reihe nach: Haut, Muskeln, Knochen und Gelenke, Nervensystem, Zirkulation, Respiration, Digestion, uropoetisches System, Geschlechtsfunktionen, innere Sekretion, Stoffwechsel. Einer kurzen Krankheitsbeschreibung folgt jeweilen die Bestimmung der sympathischen Komponente, gegebenenfalls schliessen sich einige praktische (therapeutische) Folgerungen an.

Das Kapitel über die tegumentären Sympathikus-Erscheinungen hat naturgemäss eine besonders eingehende Bearbeitung gefunden. Mit Recht weist *Laignel-Lavastine* darauf hin, dass die Haut, dank den günstigen Untersuchungsbedingungen ein besonders dankbares Objekt ist, um sympathische Störungen auf vasomotorischem, sekretorischem und trophischem Gebiete zu studieren. So erwähnt er neben der dermographischen Methode des Referenten[1]) eine eigene Untersuchungsmethode, die wohl auch geeignet ist, Aufschlüsse über den Zustand der Hautvasomotoren zu geben: Druck mit dem Daumen auf die Dorsalseite des Spatium interosseum I, Messung der Zeit bis zum Verschwinden des weissen (anämischen) Fleckes. Dieser „Procédé de la tache blanche" ist dazu angetan, die dermographische Methode, die am besten an der Brust- und Rückenhaut angewandt wird, in glücklicher Weise zu ergänzen; es ist auch festzustellen, dass gewisse Einwirkungen (Wärme, das Alter) sowie gewisse Erkrankungen (Hemiplegie, Basedow) die taches blanches in genau derselben Weise beeinflusst haben wie die Dermographia peripherica; tatsächlich handelt es sich ja in beiden Fällen um dasselbe Prinzip. Im übrigen entspricht das Kapitel dem bekannten Werke von *Cassirer*, „die vasomotorisch-trophischen Neurosen", wenn auch bei *Laignel-Lavastine* der symptomatologische Teil zugunsten der pathogenetischen Erörterungen mehr in den Hintergrund tritt.

Das Kapitel „sympathische Symptomenkomplexe des Zirkulationssystems" befasst sich u. a. mit dem *Aschner*'schen Reflex (réflexe oculo-cardiaque), dem *Laignel-Lavastine* eine grosse Bedeutung zumisst: „Wenn man es versteht, ihn korrekt aufzusuchen, die zahlreichen Fehlerquellen zu vermeiden ... gibt man sich Rechenschaft, dass er für das vegetative System dieselbe Bedeutung hat wie der Patellarreflex für das Zentralnervensystem." Frühere Abschnitte gaben bereits eine Darstellung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse, sowie auch des Verhaltens bei Vagatonie, letzteres im Kapitel über die sympathischen Symptomenkomplexe

---

[1]) cf. dieses Archiv, Bd. I, S. 250; Bd. V, S. 154; Bd. VI, S. 171; Bd. X, S. 308; Bd. XIV, S. 303.

des Zentralnervensystems. Es finden sich ebenda Betrachtungen über die Migräne, Epilepsie, Schwindel, über die Störungen der Gemeingefühle, über die Ängstlichkeit, Melancholie, Überempfindlichkeit usw.

Im Bereiche der Digestionsorgane spielen sympathische Störungen naturgemäss eine grosse Rolle. Wenig bekannt sind uns die Neuralgien des Plexus solaris, deren Symptomatologie (Druckempfindlichkeit im Epigastrium) eine eingehende Würdigung erfährt. Therapeutisch ist Physostigmin, das Beruhigungsmittel des Orthosympathikus indiziert. — Es folgt die Besprechung der weiteren oben angeführten Gebiete. Im ganzen werden in 11 Kapiteln 132 Krankheitsbilder behandelt, eine Fülle von Material, die durchwegs gut gesondert und etiquettiert ist. Hier mögen diese kurzen Hinweise genügen.

Der Verfasser resümiert sein Werk mit allgemeinen Betrachtungen über die „Sympathosen", wie er die Affektionen mit vorwiegender Beteiligung des Sympathikus nennt. Diese scheidet er in lokalisierte und diffuse, je nach deren Sitz und Verbreitung, wobei letztere vielfach mit den Symptomenbildern der Neurasthenie zusammenfallen. In der Tat weist uns *Laignel-Lavastine* darauf hin, wie diese allgemeinen Sympathikus-Erkrankungen in Beziehung stehen zu den viszeralen Organen, zum Zentralnervensystem und speziell auch zur Psyche. — Das Schlusskapitel befasst sich mit der Prophylaxe und Therapie in recht eingehendem Masse. Es wird festgestellt, dass CO_2 Überfluss, sowie das Fasten die Vagusfunktionen erregen, während reichliche Mahlzeiten, besonders Fleischspeisen, Sympathikus-Reizungen hervorrufen. Es ergeben sich daraus diätetische Regeln, die sich auch auf den Genuss der Alkoholika und des Nikotins erstrecken; erstere besonders sind bei allen Sympathosen zu verbieten. Es folgt eine Besprechung der älteren und neueren Medikamente, wobei auch solche herangezogen werden, die nicht ausschliesslich auf den Sympathikus wirken (Coffein, Organpräparate usw.). Gewisse Regeln bei der Anwendung der Arzneimittel, sowie die chirurgische Therapie, bilden den Schluss.

Wenn man mit dem Sympathikus anfängt, kann man nicht mehr aufhören ... So führt uns der Autor weithin in alle Grenzgebiete der Neurologie, die allerdings unmöglich erschöpfend behandelt werden konnten. Trotzdem ist es ihm gelungen, den so reichhaltigen Stoff von bestimmten Gesichtspunkten aus richtig zu sichten und wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir das Werk nicht nur den Neurologen, sondern auch allen Medizinern empfehlen, die sich in irgendeiner Weise für den Sympathikus interessieren. *L. Schwartz*, Basel.

---

b) Lewy, F. H.: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung.

Zugleich systematische Untersuchungen zur Klinik, Physiologie, Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans.

Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie, herausgegeben von *O. Foerster* und *K. Wilmans*, Heft 34, Berlin (Jul. Springer) 1923. — Mit 569 z. T. farbigen Abbildungen und 8 Tabellen. — 628 Seiten Text.

Der Verfasser versucht in dieser grossangelegten und tiefgrabenden Monographie der Physiologie der Bewegungskoordination und dem Tonus-Problem auf breitester biologischer Basis näher zu kommen. Dass er — um dies hier gleich zu betonen — in diesem Bemühen weitgehend erfolgreich war und namentlich auch die (solchen prinzipiellen Untersuchungen stets drohende) Klippe, sich in theoretischen, physiologischen und biochemischen Spekulationen zu verlieren, klug zu vermeiden verstand, verdankt er wohl in erster Linie dem Umstand, dass er bei allen seinen Er-

örterungen von der Klinik und Pathologie einer bestimmten Tonusstörung, nämlich von der Paralysis agitans, ausgegangen ist.

Das schon äusserlich — durch seinen Umfang — imposante Buch ist in elf Kapitel gegliedert, die sich alle folgerichtig um das zentrale Problem gliedern, das dem Verf. besonders am Herzen liegt: das Tonus- und Bewegungsproblem.

Im ersten Kapitel wird zunächst das klinische Bild der Paralysis agitans in klarer und erschöpfender Weise gezeichnet und dabei vor allem die weitgehende Beteiligung des vegetativen Nervensystems an der Erkrankung hervorgehoben: Speichelfluss, Schweisse gehören zu den häufigsten, Inkontinenz, Verstopfung und Diarrhöen zu den gelegentlichen Symptomen. Die psychischen Störungen bei P. ag. gehören alle dem Kreise der senilen Demenz an. Angesichts der fliessenden Übergänge zu den einfachen Alterserscheinungen und der vielfach bestehenden Unmöglichkeit, beide Zustände schärfer von einander abzugrenzen, kommt Verf. zu der Anschauung, dass die P. ag. klinisch als ein besonders früh einsetzendes und schweres Senium aufzufassen sei, — nur mit dem Unterschied, dass die pathologischen Veränderungen sich hier nicht vorwiegend auf die Rinde beschränken, sondern in erster Linie die Zentren der unwillkürlichen Motilität und die vegetativen Zentren im Hirnstamm befallen. Nicht entgangen ist dem Verf. ferner die häufige Auslösung des Leidens durch psychische Traumen, — eine Tatsache, die wir an dem reichen Krankenmaterial der *v. Monakow*'schen Nervenpoliklinik durchaus bestätigen können.

Es folgt sodann im zweiten Kapitel eine äusserst sorgfältige Analyse der normalen Bewegung und der charakteristischen Bewegungsstörung bei der Paralysis agitans, unter vergleichender Heranziehung der Tabes, der Hemiplegie, der Kleinhirnerkrankungen, der mult. Sklerose (spastische Ataxie), der Pseudosklerose, ferner der choreatischen und athetotischen Bewegungsstörung, sowie endlich der kinetischen Dynamik des *Sauerbruch*'schen Amputationsstumpfes. Hier ist der Verf. z. T. ganz neue und — soweit sich seine Ergebnisse heute schon übersehen lassen — erfolgreiche Wege gegangen: Schon die Auswertung seiner „freien" Bewegungskurven hatte ihm die Vermutung nahegelegt, dass der Antagonist eine wesentliche Rolle beim Bewegungsablauf, insbesondere bei der raschen Zurückführung des Gliedes in die Ausgangsstellung, spiele; doch war es nicht möglich, der Bewegungskurve zu entnehmen, in welchem Augenblick der Antagonist einsetzt und welches seine inneren Beziehungen zur Protagonistenreaktion sind. *Levy* kam daher auf den glücklichen Gedanken, gleichzeitig mit der Bewegungskurve auch die Aktionsströme der Prot- und Antagonisten zu registrieren. Er stellt zunächst fest, dass normalerweise der Antagonist $^2/_{50}$-$^4/_{50}$ Sekunden nach dem Protagonisten einsetzt und seine grösste Amplitude etwa im Augenblick der Kurvenwendung erreicht. Beim Spastiker setzt er zu früh und zu energisch ein, während beim Tabiker umgekehrt ein Intervall bis zu $^7/_{50}$ Sekunden zwischen dem Beginn des Prot- und Antagonisten-Aktionsstromes liegen kann, also eine auffallende Verzögerung des Ant.-Einsatzes. Neben dem bekannten phasischen Aktionsstrom fand *Levy* noch einen zweiten Aktionsstrom mit auffallend langer Periode, den er auf Vorgänge im Sarkoplasma bezieht; dieser zweite Aktionsstrom hat grosse Ähnlichkeit mit dem der sog. Tonusmuskeln (z. B. des Schalenschliessmuskels der Muscheln). Er hat denn auch besondere Beziehungen zu den hypertonischen Erkrankungen und fehlt bei den Asthenikern. — Zur Klärung der Frage nach der Natur des Rückstosses wurden ferner Belastungsversuche an *Sauerbruch*'schen Amputationsstümpfen vorgenommen, aus denen hervorzugehen scheint, dass der Rückstoss nicht an einen unbedingten Reflex geknüpft ist und dass Bänder, Gelenke und wahrscheinlich auch der „Muskelsinn" zu seinem Zustandekommen nicht nötig sind. Die Kurven von P. ag.-Kranken zeichnen sich aus durch langsame, flache Linienführung, auf die sich dann jeweils der Tremor als spastische Komponente aufsetzen kann. Die Aktionsströme dieser Kranken zeigen im Beuger und Strecker alternierende Impulse auch dann, wenn ein sichtbarer Tremor nicht vorhanden ist, dagegen keinen Dauertetanus. Diese alternierende Impulsfolge

setzt nach vorübergehender Unterbrechung durch Bewegungen in der neuen Ruhelage sofort wieder ein. Dazwischen manifestiert sich der obengenannte zweite Aktionsstrom in Gestalt langwelliger Abweichungen der Galvanometersaite. Derselbe spielt eine besondere Rolle bei der *Wilson*'schen Krankheit und der Pseudosklerose; der Koordinationsmechanismus dieser Kranken ist wahrscheinlich von dem der P. ag. ganz verschieden. Die Kurven der Choreatiker sind eigentümlich unstet mit langsamen hohen Anstiegen und dazwischengelegten plötzlichen, steilen Abstiegen; es handelt sich da wahrscheinlich um langdauernde Antagonistenkontraktionen mit plötzlichen Durchbrüchen im Protagonisten (in Bestätigung *v. Monakow*'s, der bekanntlich rein klinisch zu der gleichen Auffassung gekommen war; der Ref.). Verf. erblickt das wesentliche Moment der Bewegungsstörung bei der Chorea und der Athetose in einer mangelhaften Erregungsverteilung innerhalb des Antagonistensystems und in einem schlechten Erregungsausgleich zwischen der motorischen und der Sperrkomponente.

Aus den Ergebnissen des 3. Kapitels, das eine kurze Übersicht über Entwicklung und Bau des Streifenhügels und des Basalkerns enthält, seien folgende hervorgehoben: Das Striatum unterhält nach Verf. keinerlei direkte Beziehungen zur Hirnrinde, kann also von dieser weder direkt gereizt werden, noch Impulse an sie abgeben. Es erhält seine Innervation vielmehr ausschliesslich indirekt, auf dem Wege der propriozeptiven Sensibilität — über die Schleife und den Thalamus oder auf dem Umweg über das Kleinhirn und den roten Kern. Es wirkt auf den roten Kern resp. auf den Nucleus motorius tegmenti. Es ist ein „exquisites Koordinations- und Regulationszentrum für die feineren willkürlichen Bewegungen und ein Verteilungsorgan für die zahlreichen Automatismen der landläufigen unwillkürlichen Bewegungen.“

Es folgt im 4. Kapitel die spezielle Pathologie der Paralysis agitans. Hier findet der Verf. nun auch zahlreiche morphologische Bestätigungen für seine schon aus rein klinischen Überlegungen gezogene Schlussfolgerung, dass es sich bei dieser Erkrankung um einen ausgesprochen senilen resp. präsenilen Prozess handle, der sich speziell in den basalen Ganglien und den zentralen vegetativen Kernen (Nucl. periventricularis des 3. Ventrikels, Tuber cinereum, Corpus subthalamicum, Kernsäule des Nucleus pigmentosus deuterencephalicus), daneben in der Hirnrinde ansiedelt und der seinen Ausdruck gleichermassen im ektodermalen wie im mesodermalen Gewebe findet, in seiner Lokalisation aber weitgehend von der Beteiligung der mesodermalen Komponente beeinflusst wird (Thrombosen, Elastica-Neubildung, Endothelwucherung, ungeheure Vermehrung ferrophiler Ablagerungen in und um die Gefässe (wahrscheinlich Lipoproteide). — Die Einzelheiten der histologischen Befunde eignen sich nicht für ein Referat. Leider vermissen wir hier jeden Hinweis auf den Zustand der Plexus chorioidei; bei derart ausgedehnten und schweren Abbauprozessen in der unmittelbaren Umgebung der Ventrikel (vegetative Apparate des zentralen Höhlengraus) wären nach den Ergebnissen *v. Monakow*'s und seiner Schüler (*Kitabayashi*, *Allende* u. a.) mehr oder weniger schwere Veränderungen in den Plexus zu erwarten. Da diese Organe aber weder im Text noch in dem sehr ausführlichen Sachregister erwähnt werden, ist wohl anzunehmen, dass sie vom Verf. nicht untersucht worden sind.

Auch auf den Inhalt des 5. Kapitels (Allgemeine Pathologie der Paralysis agitans) kann hier nicht näher eingegangen werden, da die hier mitgeteilten Details über die verschiedenen Formen der beobachteten Zell- und Fasererkrankung sich gleichfalls nicht in einem kurzen Referat zusammenfassen lassen. Es sei nur erwähnt, dass der Verf. die neuerdings von *C.* und *O. Vogt* eingeführte Bezeichnung „état paradysmyélinique“ für die Tatsache der Markscheidenatrophie infolge primären Absterbens der betr. Ganglienzellen als zu allgemein und daher entbehrlich ablehnt. — u. E. mit Recht!

Im 6. Kapitel werden sodann die Beziehungen des klinischen Bildes der P. ag. zum pathologisch-anatomischen Befund eingehend erörtert. Verf. stimmt *C.* und *O. Vogt* darin bei, dass die Rigidität in Beziehung zur Läsion

des Glob. pallidus stehe. Dagegen betont er — gegen die genannten Autoren — dass dabei auch die grossen Zellen des Neostriatums beteiligt seien: Die Kontraktur sei kein ausschliessliches Pallidum-Symptom, die P. ag. als Ganzes lasse sich nicht ausschliesslich als „Striatum-Syndrom" erklären, vielmehr sei mit *Hunt* anzunehmen, dass bei der Kontraktur auch das Putamen, der Nucleus caudatus und vielleicht auch die *Beetz*'schen Riesenpyramidenzellen beteiligt seien; wenigstens fand *Levy* in sämtlichen mit Kontraktur einhergegangenen Fällen eine Erkrankung dieser letzteren Elemente. Für den Zusammenhang des Tremors mit Erkrankung der kleinen Ganglienzellen des Neostriatums fand der Verf. dagegen keine Anhaltspunkte. Die somatotopische Lokalisation im Striatum (Lokalisation nach Gliedern), wie sie von *Mingazzini* und *Vogt* aufgestellt wurde, scheine sich zu bestätigen. Die Pulsionen möchte der Verf. mit dem Befallensein gewisser Kleinhirnabschnitte (Lobulus simplex, Lob. medianus post. und Tonsille) in Zusammenhang bringen. Bei zentralen Schmerzen fanden sich stets Herde im Thalamus. Störungen der vegetativen Augeninnervation trafen auffallend oft mit Läsionen in den hypothalamischen Kernen, besonders im Corpus Luysii zusammen. Fibrillenveränderungen im Cortex und reichliche Drusenbildung fanden sich in Fällen, die schwere Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen gezeigt hatten. — Der Verf. betont aber zum Schluss ausdrücklich, dass die obigen Zusammenhänge nur Schlüsse auf den Sitz der Erkrankung, nicht aber auf die normale physiologische Funktion der erkrankten Regionen erlauben.

Das folgende Kapitel, das die Pathophysiologie der vegetativen Störungen bei der P. ag. und den Aufbau des vegetativen Nervensystems behandelt, enthält wenig Neues, bietet aber eine vorzügliche kritische Übersicht über die einschlägige Literatur, namentlich über die Funktionen der verschiedenen vegetativen Apparate innerhalb des Zentralnervensystems (Kerne am Boden des IV. Ventrikels und im zentralen Höhlengrau des III. Ventrikels resp. des Thalamus). Die Plexus chorioidei werden leider auch hier nicht berücksichtigt Dagegen wird der Begriff der sog. „Vitalreihenketten", d. h. die funktionelle Einheit weit auseinanderliegender zentraler und peripherer Apparate des veg. Nervensystems und gewisser Blutdrüsen, klar herausgeschält. Eine solche Vitalreihenkette mit gegenseitiger funktioneller und chemischer Affinität bildet z. B. das Corpus striatum mit der Leber, dem Pankreas und der Schilddrüse. Die leitungslose Verknüpfung durch „chemische Boten" (Hormone resp. Chalone) spielt hier neben der nervösen eine grosse Rolle. Gewisse vegetative Kerne innerhalb des Zentralnervensystems wirken wahrscheinlich nicht nur rezeptorisch, sondern auch sekretorisch, durch die von ihnen gelieferten spezifischen Hormone, aufeinander und auf andere, periphere Organe.

Im 8. Kapitel, das dem Tonus und seinen chemisch-physikalischen Grundlagen gewidmet ist, holt der Verf. weit in das Gebiet der physikalischen und physiologischen Chemie des Muskels aus: Die Phänomene des sog. „Tonusmuskels" werden vollkommen ausreichend erklärt durch die Änderung der Konzentration und Verteilung des Calciums und Kaliums an den Grenzflächen im Muskel, so dass die tonischen Zustände in demselben keinerlei nervöse Einflüsse erfordern. Erst später bildet sich eine Verbindung zwischen der glatten Muskulatur und dem Zentralnervensystem in Gestalt des Vagus und des Sympathikus. Die Vaguswirkung entspricht dann der des Kaliums, die Vaguserregung im quergestreiften Muskel der glatten, tonischen Komponente, während der Sympathikus mit seiner Calcium-Wirkung die rasche, „quergestreifte" (alterative) Reaktion beherrscht. Dass durch Vagus- oder Sympathikusreizung keine direkte Beeinflussung des Tonus im quergestreiften Muskel hervorgerufen werden kann, beweist nur, dass hier unsere Reizmethodik offenbar noch keine adäquate ist; es spricht manches dafür, dass selbst die auf physikalischem Weg hervorgerufene Tonusänderung erst bei der folgenden Bewegung in Erscheinung tritt. Die quergestreiften Muskeln sind durch einen gleitenden Tonus charakterisiert. Der alterative, vom Zentralnervensystem abhängige „Tonus" des Skelettmuskels ist eigentlich — physiologisch-chemisch

gesprochen — gar kein Tonus, sondern gehört zur „Taxis" und beruht im wesentlichen auf der gleichzeitigen Antagonisten-Innervation. Die Störung der Antagonisteninnervation bewirkt Ataxie; fällt die alterative Dauererregung ganz weg, so entsteht die zerebellare Ataxie.

Von grossem Interesse sind die Erörterungen des Verfassers über die Synthese der Bewegung im 9. Kapitel. Eine reziproke Relaxation besteht nach ihm nur bei passiver Bewegung des Muskels; bei aktiver Willkürbewegung ist der Mechanismus ein ganz anderer: Nicht die Antagonistenerschlaffung, sondern die Kontraktion der Synergisten und der Antagonisten leitet die Bewegung ein. „Erst auf die initiale Antagonisteneinstellung erfolgt eine plötzliche Erschlaffung des Antagonisten, gleichzeitig mit der intendierten protagonistischen Kontraktion, die ihrerseits wieder von einer zweiten Antagonistenkontraktion — der reflektorisch ausgelösten sukzessiven Induktion (einer Schutzvorrichtung des Körpers gegen exzessive Bewegungen) — abgebremst wird." Die Verdickungskurven der synergistisch und der protagonistisch wirkenden Muskeln sind verschieden: Die letzteren weisen kurze Zuckungen auf, die Synergistenkurven steigen dagegen so langsam an, dass sie ihre Höhe erst erreichen, wenn die Protagonistenkontraktion längst abgelaufen ist. Der gleiche Muskel kann also das eine Mal als flinker Protagonist, das andere Mal als träger Synergist wirken. Bei der Hemiplegie besteht eine mangelnde Reziprozität (in Bestätigung *v. Monakow's*, der schon 1897 in seiner „Gehirnpathologie" zu dem nämlichen Ergebnis gekommen war, — der Ref.), eine paradoxe Spannungserhöhung. Die initiale Antagonistenkontraktion ist verstärkt und bietet so der folgenden Induktion Gelegenheit zu erhöhter und verstärkter Abbremsung der Bewegung (Spasmus). Die Bewegung Paralysis agitans-Kranker unterscheidet sich von der hemiplegischen dadurch, dass der Widerstand der Muskeln sich nicht so sehr auf gewisse Prädilektionsgebiete verteilt, sondern annähernd alle Muskeln gleichmässig befällt. Es besteht Kontraktionsnachdauer der Antagonisten, gegen welche der Protagonist ankämpfen muss; häufig kommt hierzu auch noch eine Kontraktionsnachdauer des Protagonisten, an der wohl neben der fehlerhaften Kinese auch Störungen des eigentlichen Muskeltonus beteiligt sind. Bei der Hemiplegie wird der Muskel zwar gedehnt, aber nicht entspannt; bei der P. ag. dagegen bleibt die reflektorische Dehnung mehr oder weniger aus. Die Tabes endlich ist durch einen falschen Innervationsrhythmus, zum Teil mit verfrühtem Antagonisteneinsatz, aber ausserordentlich langsamem Verlauf, und Fehlen des Rückstosses charakterisiert: daher die unpräzisen, schleudernden und zugleich kraftlosen Bewegungen, denn die Kraft einer Bewegung hängt nicht vom sog. Tonus des Protagonisten ab, sondern von der Spannung, die diesem durch den Antagonisten vermittelst des gemeinsamen Hebelarmes erteilt wird. Das, was wir klinisch als Rigidität bezeichnen, beruht nur teilweise auf einer wirklichen Starre der Muskulatur; wesentlich ist dabei auch die zentral bedingte Akinesie beteiligt. Bei der Paralysis agitans handelt es sich um einen durch den Ausfall des Paläostriatums bedingten Ausfall zahlreicher fast unsichtbarer Begleitbewegungen jedes Gedankens und jedes Impulses. Die Bewegungsausführung ist weitgehend abhängig von der Körperhaltung vor der Bewegung. Die Verteilung alterativer motorischer Impulse auf die verschiedenen Muskelgruppen ist abhängig vom Grade ihres Tonus, — die Reizverteilung ist eine Frage der Tonusverteilung.

Ein Teil der reziproken Hemmung hängt auch ab von der primären Spannung der Muskeln infolge der Art ihrer Anheftung am knöchernen Hebelarm; dieser Teil der Reziprozität wird also nicht zentral, durch Induktion, sondern peripher, durch die „Knochenkuppelung" bedingt. Die Verstärkung des Rückstosses bei der Hemiplegie beruht zu einem erheblichen Teil auf einer erhöhten oder zu früh einsetzenden Elastizitätsvermehrung, also auf einer fehlerhaften Tonusregulierung. Bei der Paralysis agitans scheinen selbst in typischen Fällen ausser dem Striatum auch Anteile der Hinterstrang-, Thalamus- und Kleinhirnsensibilität, sowie die Frontalhirnrinde, in einer Gruppe sogar Pyramidenbahnsymptome beteiligt zu sein.

Im Mittelpunkt der Kinese steht auch beim Menschen das Kleinhirn und das

Striatum. Die Innervation des extrapyramidalen motorischen Apparates geschieht nur zum kleinsten Teil durch die Rinde; der Hauptanteil der Impulse geht dem Streifenhügel von der Haut, den Muskeln, Bändern, Gelenken, den inneren Organen zu, auf dem Wege über die spinocerebellaren Bahnen, das Kleinhirn und den Thalamus zu (also von der Propriozeptivität, — der Ref.). In diesem System befindet sich das Striatum in Nebenschaltung: es ist ein Verteiler, während das Kleinhirn einem Akkumulator zu vergleichen wäre. Das Kleinhirn verstärkt die motorische Innervation, das Striatum vermindert sie. Das extrapyramidale System arbeitet rein reflektorisch, es steht daher im wesentlichen den Instinkthandlungen vor. Erst mit dem Auftreten einer motorischen Rindenbahn ist die Möglichkeit zu aktivem Handeln gegeben. Auch beim Menschen noch wird aber die Handlung lediglich kortikal eingeleitet, während grosse Komplexe der Handlung, besonders die Einstellung und der Ablauf, vom extrapyramidalen System ausgeführt werden. Bei der *Parkinson*'schen Krankheit, wo dieses System schwer geschädigt ist, erweist sich denn auch die Pyramidenbahn als ganz unzulänglich für einen geordneten Bewegungsablauf.

Im Folgenden wendet der Verf. ganz richtig das Prinzip des Funktionsabbaues *(v. Monakow)* und der Isolierung autonomer subkortikaler Komponenten der Innervation auf die Erklärung der Hemiplegie, der choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen an, ohne freilich diese Konzeptionen völlig erfasst zu haben und ohne die betreffenden Begriffe in seiner Darstellung zu verwenden. Auch will uns scheinen, dass er dem zeitlichen Moment, der sukzessiven Selbstinduktion, wie sie in den mehrphasigen propriozeptiven Erregungen II., III. Ordnung usw., sowie in dem fliessenden Aufbau der Einzelbewegungen zu Handlungen zum Ausdruck kommt, entschieden zu wenig Rechnung trägt. Seine Darstellung bleibt vielmehr fast ausschliesslich in der synchronen Phase stecken, d. h. bei den einphasigen Bewegungsfragmenten, deren Mechanismen (Tonusverteilung, kinetische und idiomuskuläre Tonuskomponente, Tonus im eigentlichen Sinne, sowie die reziproke Hemmung, Rolle der Synergisten, Prot- und Antagonisten) er allerdings physiologisch sehr klar und kurvenmässig objektiv herausgearbeitet hat. Deshalb scheint dem Referenten auch seine Heranziehung des *Liepmann*'schen Apraxieschemas und seine Anwendung auf die Lehre von der Bewegung von vornherein verfehlt, — ganz abgesehen von der physiologisch ganz unzulänglichen Konzeption dieses Schemas selbst.

Die beiden letzten Kapitel der umfangreichen Monographie behandeln die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde für die Ätiologie und Differentialdiagnose der Paralysis agitans und den Versuch einer Pathogenese dieser Krankheit. Die — typisch senilen — Veränderungen der P. ag. werden vermutlich wie diejenigen der Arteriosklerose, durch primäre involutive Veränderungen in gewissen innersekretorischen Drüsen ausgelöst, in erster Linie solcher des Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenapparates. Erkrankungen dieses Apparates bewirken involutive Veränderungen in den Ganglienzellen, die eine grosse morphologische Ähnlichkeit mit den von *Alzheimer* beschriebenen Zellveränderungen in der Rinde haben. Die senile Atrophie der Schilddrüse ist daher wahrscheinlich als der primäre ätiologische Faktor auch für die P. ag. anzusprechen. Die Prädilektion des Streifenhügels bei der Erkrankung des Nervensystems erklärt sich nach Verf. einerseits aus dem Verhalten der Gefässverteilung und anderseits aus der Tatsache, dass Schilddrüse, Leber, Streifenhügel und die vegetativen Kerne des Hirnstammes eine einheitliche Vitalreihenkette bilden. Die Lebererkrankung bereitet zunächst die Lokalisation der krankhaften Prozesse in diesen Regionen vor; die Atrophie der Schilddrüse und Nebenschilddrüse in Verbindung mit anderen endokrinen Drüsen und die hieraus resultierenden Stoffwechselstörungen sind es dann, die an den bereits latent geschädigten Nervenzellen dieser Gebiete angreifen und so das klinische Bild der Paralysis agitans hervorrufen. —

Wenn auch manches an den Anschauungen des Verfassers noch hypothetisch

sein mag, einige seiner Ansichten durch künftige Untersuchungen eine teilweise Korrektur erfahren dürften, so liegt hier doch eine imposante Leistung vor, — ein grossangelegtes Werk aus einem Guss, an dem künftig keiner, der sich für das Problem des Tonus und der Bewegung, sowie für die spezielle Pathologie der *Parkinson*'schen Krankheit interessiert, vorübergehen kann.

Die illustrative Ausstattung, die der Verlag dem Buche angedeihen liess, ist über jedes Lob erhaben. *R. Brun*, Zürich.

c) Strümpell, A.: Leitfaden für die Untersuchung und Diagnostik der wichtigsten Nervenkrankheiten.

Leipzig, F. C. W. Vogel, 1924. Preis Mk. 6.—.

Ein erster Überblick für Anfänger und für den älteren praktischen Arzt die Möglichkeit, sich mühelos über die neuesten Fortschritte der Neurologie zu orientieren. Das ist das Ziel, das sich der vorliegende Leitfaden gestellt und wohl auch erreicht hat. Bewusstes Fernhalten von aller Theorie und nach Möglichkeit gesicherte Ergebnisse. Ob zwar die etwas reichlich sicher vorgetragenen Ergebnisse der Striatumforschung nicht teilweise noch etwas verfrüht sind? Vom praktischen Standpunkt aus scheint mir das Kapitel über die Elektrodiagnostik etwas zu kurz geraten, ebenso gehört nach unseren Erfahrungen die traumatische Deltoideusparese zu den häufigeren peripheren Lähmungen, ist aber hier nicht angeführt.

Das Kapitel über die funktionellen Nervenkrankheiten ist mehr auf Basis der althergebrachten Tagespsychologie aufgebaut und kann daher den biologisch eingestellten Leser nicht völlig befriedigen; Sätze wie „Hysterische Lähmungen sind Willenslähmungen" scheinen m. E. unter Umständen direkt gefährlich. — Zu wünschen wäre noch ein Register. — Für den beabsichtigten Zweck darf das klar und flüssig geschriebene Büchlein warm empfohlen werden. *Fiertz* (Zürich).

11. Nekrolog.

Arnold Pick

† am 4. April 1924.

Arnold Pick wurde am 20. Juli 1851 in Gross-Meseritsch bei Iglau (in Mähren) geboren; er besuchte das Gymnasium in Iglau und studierte darauf 1868—1875 Medizin in Wien. Noch während seiner Studienzeit war er 1872—1874 Assistent an der Klinik von *Meynert*, später bei *Westphal* in Berlin und an der Irrenanstalt Wehnen in Oldenburg. 1877—1880 war er Sekundararzt an der Prager Irrenanstalt, 1878 habilitierte er sich für Psychiatrie und Neurologie an der deutschen Universität in Prag. Nach darauffolgender mehrjähriger Tätigkeit als Hausarzt, Leiter und zuletzt Direktor der Landesirrenanstalt Dobrzan wurde *Pick* 1886 zum Professor für Psychiatrie und Direktor der psychiatrischen Klinik in Prag ernannt; hier wirkte er bis zum 31. Dezember 1921.[1])

Picks wissenschaftliche Arbeiten, deren Zahl mehr als 350 beträgt, erstrecken sich über die meisten Gebiete der Neurologie. In den Jahren 1877—1880 hat er gemeinsam mit *Kahler* eine Reihe von wichtigen Arbeiten über kombinierte Strangerkrankungen, über Syringomyelie, über akute Ataxie nach Infektionskrankheiten, über den Okulomotoriuskern u. a. veröffentlicht. Zur Erklärung von posthemiplegischer Chorea und Athetose nahm er eine Reizung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel durch Herde im Thalamus opticus oder im Linsenkern an. Bekannt ist auch das nach ihm benannte Bündel in der Oblongata.

Als *Wernicke* (1874) das klinische Bild der sensorischen Aphasie aufstellte und mit der linken ersten Temporalwindung in Verbindung brachte, war *Pick* einer der ersten, die diese Lehre unterstützten. Durch weitere Forschungen auf diesem Gebiet, das ihn von nun an bis an sein Lebensende interessieren sollte, dann auch durch das Studium von senilen Hirnatrophien und von transitorischen Störungen höherer assoziativer Natur (aphasischen, agnostischen, apraktischen) nach epileptischen Anfällen ist er allmählich dazu gekommen, den Standpunkt von *Wernicke* in der Aphasiefrage aufzugeben und seinen eigenen zu vertreten; dabei knüpft er unter Ablehnung der alten Schulpsychologie an die Lehre von *Hughlings Jackson* an, wonach es sich bei höheren nervösen Leistungen stets um eine sukzessiv sich aufbauende und komplizierende Verarbeitung von zunächst einfachen Sinneseindrücken und Bewegungen handelt. Diesen fruchtbaren Gedanken vertritt *Pick* in seinen zahlreichen Aphasiearbeiten, namentlich auch in seinem grossen Werk über den Agrammatismus, in dem er eines der Grundprobleme der Aphasie erblickte; dann auch in seinen Arbeiten über Apraxie, deren ideatorische Form er zuerst beschrieben hat. Und wie viel er dazu beigetragen hat, die Ideen dieses grossen englischen Forschers, in dem er „den tiefsten Denker der Neuropathologie des letzten Jahrhunderts" erblickte, zu verbreiten, das kann man aus einer Äusserung *Head*'s entnehmen, das Verständnis für die wahre Bedeutung *Jacksons* sei auch den Engländern erst durch *Pick* vermittelt worden.

Es ist hier nicht der Ort, die zahlreichen Arbeiten *Pick's* im einzelnen zu erörtern; erwähnt seien nur noch seine bedeutungsvollen Beobachtungen über Halluzinationen bei zentralen Defekten, über Mikrographie, Palilalie u. a. Von Interesse sind auch seine experimentellen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen

---

[1]) Diese biographischen Daten sind einem Nachruf entnommen, welchen *Otto Sittig* im Verein deutscher Ärzte in Prag gehalten hat.

Rotina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen. Alle seine Arbeiten zeichnen sich durch vollständige Beherrschung des Stoffes und der Literatur, durch ernste Sachlichkeit und originelle Gedankenarbeit aus. Methodologisch ist er nach seinem eigenen Ausdruck Vertreter einer „neurologischen Forschungsrichtung in der Psychopathologie", einer Richtung also, welche die Wurzeln des Psychischen bzw. Psychopathologischen im Neurologischen, d. h. in anatomisch-physiologischen und pathologischen oder noch allgemeineren biologischen Momenten sucht. Dabei liegt es ihm fern, die seelischen Phänomene in der Neurobiologie ganz aufgehen zu lassen, er ist vielmehr nur bestrebt, von neurologisch fassbaren Erscheinungen aus, wie solche das ausgesprochen psychische und das psychotische Geschehen auf Schritt und Tritt begleiten, zum Verständnis der letzteren vorzudringen. Er tritt für ein enges wissenschaftliches und organisatorisches Arbeiten von Neurologie und Psychiatrie, eventuell noch unter Heranziehung von Spezialpsychologen, ein, wie es z. B. in der sog. psychologischen Klinik in Amerika bereits verwirklicht ist. Seine allgemeinen Gedanken und Gesichtspunkte über diese prinzipiellen Fragen hat *Pick* in einer methodologischen Studie zusammengefasst (Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze. Beihefte zur Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Heft 13. Karger, 1921), die eine Fülle von interessanten eigenen und fremden Beobachtungen auf diesem neuro-psychopathologischen Grenzgebiet und viele wertvollen Anregungen enthält.

Das Lehren soll *Pick* nach seiner eigenen Äusserung weniger hingerissen haben als das Forschen, in dem er, wie wohl jeder echte Forscher, seine eigentliche Lebensaufgabe erblickte; aber nichtsdestoweniger hat er sich auch als akademischer Lehrer mit Erfolg betätigt; er wusste seine Zuhörer durch seine immer gründlich vorbereiteten Vorlesungen zu fesseln und er hat zahlreiche Generationen von neurologisch-psychiatrisch gut geschulten Ärzten herangezogen. Seinen Kranken gegenüber war er stets ein ruhiger gütiger Freund und ein ausgezeichneter Diagnostiker.

So ist mit *Arnold Pick* ein bedeutender Forscher, Arzt und Mensch dahingegangen. In der Geschichte der neurologisch-psychiatrischen Wissenschaft wird ihm ein dauernder Ehrenplatz beschieden bleiben.

M. Minkowski

SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

ARCHIVIO SVIZZERO DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Offizielles Organ der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft sowie des Schweiz. Vereins für Psychiatrie

Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben unter Mitwirkung von

dirigé avec la collaboration de

Band Volume XV

Heft Fascicule 2

Zürich 1924

Druck und Verlag / Art. Institut Orell Füssli / Imprimeurs-Editeurs

Inhalts-Verzeichnis. — Table des matières.

AUS DEM NEUROLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT FRANKFURT a. M.
Direktor: Prof. K. Goldstein.

1. Das Wesen der amnestischen Aphasie.[1]

Vorläufige Mitteilung gemeinsamer Untersuchungen mit *A. Gelb*.

Von KURT GOLDSTEIN.

Die amnestische Aphasie hat von jeher das Interesse der Forscher, die sich mit dem Problem der Aphasien beschäftigten, in besonderem Masse erweckt. Der symptomatologisch anscheinend so relativ einfache Tatbestand, die Beeinträchtigung der Wortfindung bei Erhaltensein aller übrigen sprachlichen Leistungen, liess die Gewinnung einer Einsicht in das Wesen der Störung relativ leichter erscheinen als bei den — rein symptomatologisch betrachtet — so ausserordentlich vielgestaltigeren anderen aphasischen Störungen. Andererseits lag es nahe zu hoffen, durch das Studium der amnestischen Aphasie der Frage nach der Stellung der Sprache in der Gesamtheit des psychischen Lebens überhaupt nahezukommen, steht doch bei der amnestischen Aphasie die Schädigung der Beziehung zwischen den sachlichen Erlebnissen und der Sprache symptomatologisch ganz im Vordergrund.

Die hauptsächlichsten Untersuchungen über die amnestische Aphasie, die von *Kussmaul*, *Pitres*, *Wolff*, *Goldstein* waren zunächst allerdings wesentlich darauf gerichtet, das Symptomenbild klarzustellen, die amnestische Aphasie als selbständige Aphasieform zu erweisen und gegenüber den anderen Aphasien abzugrenzen. Dass wir es mit einer selbständigen Sprachstörung zu tun haben, — wofür alle die erwähnten Autoren eintraten — dürfte auch heute — das geht besonders auch aus der letzten grösseren Untersuchung von *Kehrer* hervor — kein Zweifel sein.

Was die Auffassung der Störung betrifft, so hat man sie allgemein als die Folge einer Lockerung der Beziehungen zwischen den „Sachvorstellungen" und den „Sprachvorstellungen" betrachtet, mag man sich diese Beziehung im einzelnen auch verschieden vorgestellt haben. Im übrigen gab man sich besondere Mühe zu erweisen, dass die „Sprachvorstellungen" an sich intakt seien, und dass auch die sogenannten Begriffe keine Störung aufweisen, wobei man unter Begriff allerdings wesentlich

[1]) Die folgende Darstellung bringt die hauptsächlichsten Ergebnisse der von *A. Gelb* und mir angestellten Untersuchung über das Wesen der amnestischen Aphasie im Rahmen der neurologisch-klinischen Probleme, die sich mit dieser Aphasieform verbinden. Ausführliche Darstellung unserer Untersuchungen erfolgt in gemeinsamer Publikation mit *A. Gelb* in „Psychologische Forschung" 1924.

die Fähigkeit der Kranken über konkrete oder abstrakte Begriffe durch Manipulationen und sprachliche Schilderungen Auskunft zu geben, im Auge hatte. Dass die Begriffe in diesem Sinne intakt sind, darüber besteht kein Zweifel. Die Frage nach der Intaktheit der sogenannten Begriffe sollte bald wieder neu aufgerollt werden, und zwar im Anschluss an Tatsachen, die *Lewandowsky* bei einem derartigen Patienten feststellte. Der Patient bot neben einer amnestischen Aphasie für Gegenstände und Farben eine eigentümliche Störung im Verhalten zu Farben dar, die darin bestand, dass der Patient trotz intakten Farbensinnes die Farben ihm genannter Gegenstände nicht angeben und nicht zeigen konnte. *Lewandowsky* lehnte eine Verursachung dieser Störung durch die Sprachstörung ab, nahm zur Erklärung eine Vernichtung der Assoziation zwischen Vorstellung des Gegenstandes und seiner Farbe an und sprach von einer Abspaltung des Farbensinnes. *Kehrer*, der die *Lewandowsky*'schen Protokolle einer neuen Analyse unterzog, hat darzulegen versucht, dass es sich um eine Störung in der Reproduktionsfähigkeit der Farbmerkmale von in bezug auf Helligkeit, Sättigung, Form, Grösse richtig vorgestellten Gegenständen handelte. Im übrigen hielt er zwar im allgemeinen an dem Postulat der intakten Begriffe bei der amnestischen Aphasie fest, erwog aber doch, ob nicht zur Erklärung der Störungen im Verhalten zu Farben, wie es der *Lewandowsky*'sche Patient aufwies, eine Störung im Begrifflichen anzunehmen sei, die neben der Sprachstörung vorliege. Eine primäre Beeinträchtigung der Farbvorstellungen hat auch *G. E. Müller* zur Erklärung der Befunde des *Lewandowsky*'schen Patienten annehmen zu müssen geglaubt und von einer Farbenamnesie neben einer Farbennamenamnesie gesprochen. *Berze* spricht von einer Störung des Farbbegriffes. Schliesslich hat *Sittig*, der sich erst vor kurzem mit dem Symptomenbild der Farbenamnesie beschäftigt hat, mit Rücksicht auf die Störung im Sortieren von Farben, das uns noch eingehend beschäftigen soll, wieder neben der Sprachstörung noch eine andere „agnostische“ Störung annehmen zu müssen geglaubt, wie er sich ausdrückt „Störungen höherer psychischer Funktionen, wie Aufmerksamkeit, Evokation der Begriffe usw.“

Die Untersuchungen, die *Gelb* und ich an amnestisch Aphasischen ausgeführt haben und über die ich in folgendem kurz berichten möchte, sind, um das vorwegzunehmen, zu dem Resultate gekommen, dass sämtliche Symptome, sowohl die amnestische Sprachstörung, wie die Symptome des *Lewandowsky*'schen Patienten im Verhalten zu Farben und auch die Störungen im Sortieren auf eine einheitliche Grundstörung zurückzuführen sind, die allerdings nicht in der Sprachstörung zu sehen ist, sondern — wie wir sehen werden — in einer eigenartigen Veränderung des Gesamtverhaltens der Patienten, die man wohl in einem

bestimmten Sinne als eine Beeinträchtigung begrifflicher Leistungen bezeichnen kann, wenn auch die Begriffe in dem vorher kurz skizzierten Sinne als intakt betrachtet werden dürfen, wie immer angenommen wurde.

Unsere Untersuchungen gingen auch von der Analyse des sogenannten farbennamenamnestischen Symptomenbildes aus, also ähnlichen Bildern, wie sie der *Lewandowsky*'sche Patient bot.

Auch bei unseren Patienten stand die Unfähigkeit, Farben zu bezeichnen, im Vordergrunde des Bildes. Auch waren die Patienten meist, mehr oder weniger, unfähig, genannte Farben unter vorgelegten herauszusuchen. Auch wiesen sie mehr oder weniger ausgesprochen die Unfähigkeit des *Lewandowsky*'schen auf, zu Gegenständen Farben zu zeigen oder zu nennen. — Wir begannen unsere Analyse jedoch nicht bei diesen Symptomen, sondern bei Störungen im Sortieren, weil wir bald erkannten, dass die Grundstörung, die bei den Kranken vorliegt, hierbei am besten zu erfassen war.

Wir stellten zunächst fest, dass auch bei unseren Patienten, wie bei allen anderen in der Literatur beschriebenen auch bei feinsten Farbensinnprüfungen (Anomaloscop usw.) keinerlei Störung des Farbensinnes nachzuweisen war, das Zuordnen der Farben bei der Ausführung der *Holmgreen*'schen Prüfung aber — und zwar in sehr eigentümlicher Weise — verändert war.

Man setzt bei der Sortierungsprüfung gewönlich als selbstverständlich voraus, dass ein Farbentüchtiger ohne weiteres die Strähnen, wie verlangt, nach der Grundqualität ordnen kann, d. h. rote zu roten, grüne zu grünen legen kann, ganz gleichgültig in welcher Intensität, Reinheit usw. die einzelne Farbe gegeben ist, weil man meint, dass zur Beachtung der Grundqualität nur ein intaktes Farbenperzeptionsvermögen notwendig ist. Man vergisst dabei aber, dass die Lösung dieser Aufgabe das Haben und die Einhaltung einer ganz bestimmten Beachtungsrichtung erfordert, und dass eine solche mit der intakten Perzeption keineswegs einfach gegeben ist. Zwei Strähnen können ja unter Umständen ganz andere Ähnlichkeiten und Zusammengehörigkeiten aufweisen, und dies sogar in stärkerem Masse als in bezug auf die Eigenschaft, nach der das Ordnen erfolgen soll, also als etwa nach der Grundqualität, nach der bei der Sortierprobe geordnet werden soll. Ein Hellblau und ein Hellrosa z. B. gehören ja auch in bezug auf die Helligkeit, und das vielleicht stärker in bezug auf die Grundqualität, zusammen. So vermögen Helligkeit, Zartheit und andere mehr affektiv bestimmte Eigentümlichkeiten der Farben, die Zusammengehörigkeit der Farben so eindringlich zu gestalten, dass die Zusammengehörigkeit in bezug auf die Grundqualität ganz in den Hintergrund treten kann. Nur, wenn man besonders auf das Ordnen nach der Grund-

qualität eingestellt ist, ignoriert man die Zusammengehörigkeit nach der Helligkeit usw., drängt man sogar absichtlich die sich rein sinnlich aufdrängenden Cohärenzen zurück, weil sie ja für die Lösung der gestellten Aufgaben nicht in Frage kommen.

Was wird nun geschehen, wenn eine solche willkürliche Beachtung einer bestimmten Richtung, nach der man ordnen soll, aus krankhaften Gründen etwa nicht möglich ist und der Patient bei seinem Zusammenlegen lediglich durch die sich von selbst aufdrängenden Verwandtschaften, also die sinnlich eindringlichsten Erlebnisse, bei seinem Vorgehen bestimmt wird, die, wie gesagt, ganz andere Eigenschaften der Farben als die Grundqualität betreffen können? Der Kranke wird unter diesen Umständen trotz Intaktheit des Farbensinnes Farben von sehr verschiedener Grundqualität zusammenlegen und Farben von der gleichen Grundqualität event. als nicht zusammengehörig ablehnen müssen. Da das bestimmende Moment je nach der Beschaffenheit der Farbe von Fall zu Fall wechseln kann, so werden die Kranken bald nach der Helligkeit, bald nach dem Grundton, bald nach der Wärme oder Kälte oder nach irgend einer anderen Eigenschaft der Farben sortieren. Dabei werden sie sich aber die Art des Vorgehens weder selber wählen, noch durch den Versuchsleiter aufdrängen lassen, da ja ihr Vorgehen ohne jeden Gesichtspunkt, allein durch die sich jeweilig aufdrängenden Cohärenzen zwischen den Farben bestimmt wird. Solche Menschen müssen eigentlich auch nie ganz zufrieden mit ihrer Wahl sein, denn wie sie die event. auf Grund einer bekannten Cohärenz gewählten Farben genauer vergleichen, müssen sie konstatieren, dass die Farben doch nicht recht passen, denn die Farben cohärieren ja nie in allen Eigenschaften; es sei denn, dass es sich um identische Farben handelt. Die Kranken werden also schliesslich nur in verschiedenster Hinsicht sehr ähnliche anerkennen, die sogenannten Verwechslungsfarben, die sie event. zuerst wegen der Helligkeitsgleichheit gewählt haben, dann doch zurücklegen. Alle diese Eigentümlichkeiten bieten Patienten mit Farbennamenamnesie. Sie ordnen bald nach Helligkeit, bald nach dem Grundton, bald nach einer anderen Eigentümlichkeit der Farbe, sie sind mit ihrer Wahl nie ganz zufrieden, lassen Farben mit verschiedenem Grundton bei längerer Prüfung immer weg, legen aber identische prompt zusammen. All diese Eigentümlichkeiten in ihrem Vorgehen bot der *Lewandowsky*'sche Patient und boten alle von uns genau untersuchten Patienten.

Unsere genaue Analyse des Sortierens der Farbenamnestischen, die wir an anderer Stelle[1]) ausführlich mitteilen, zeigt einwandfrei, dass sich die Kranken nie durch ein besonderes Ordnungsprinzip leiten

[1]) cf. die ausführliche Mitteilung in „Psychologische Forschung" 1924.

lassen, sondern dass ihre Wahl nur durch die jeweiligen Cohärenzerlebnisse bestimmt wird. Um ein solches Prinzip zu haben, etwa nach Grundfarbe sortieren zu können, ist es erforderlich, die vorgelegten Farben nicht in ihrem singulären undifferenzierten Eindruck zu nehmen, sondern sie als Vertreter, als Repräsentanten für Röte, Bläue, Grüne usw. überhaupt zu nehmen, sie als Vertreter für eine bestimmte Farbkategorie aufzufassen. Erst bei einem solchen mehr begrifflichen Verhalten vermögen wir Farben nach einem bestimmten Prinzip zu ordnen. Das Verhalten der Kranken darf uns deshalb veranlassen anzunehmen, dass bei ihnen ein solches begriffliches, „kategoriales" Verhalten zu Farben, wie wir kurz sagen möchten, unmöglich oder erschwert ist. Sie bieten ein konkreteres, dem Normalen gegenüber anschaulicheres, primitiveres Verhalten dar, auf das sie offenbar als Folge der Hirnschädigung herabgesunken sind.

Die Störungen beim Sortieren bestehen also nicht in irgendwelchen Beeinträchtigungen der Erfassung der Farbqualitäten oder etwa der Bevorzugung der Helligkeiten, wie man angenommen hat, sondern in Störungen beim Sortierungsvorgang. Man kann sie deshalb auch nur erkennen, wenn man das Vorgehen der Kranken genau beachtet und sich bei der Beurteilung nicht etwa nur an das schliessliche Endresultat hält. Betrachtet man ausschliesslich dieses, so kann man aus der Tatsache, dass ein Kranker keine Verwechslungen aufweist, zu dem Schluss kommen, dass er sich in bezug auf das Sortieren normal verhält. So erklärt sich die häufige Angabe der Autoren, das Sortieren sei intakt, während wir in solchen Fällen bei genauem Studium der Protokolle der Autoren selbst heute noch die Störung feststellen konnten, die wir bei allen von uns selbst untersuchten Fällen gefunden haben.

Nachdem wir festgestellt hatten, dass die Störung beim Zuordnen von Farben auf einer Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens beruht, fragten wir uns, ob denn nicht auch bei der Entstehung der übrigen Symptome der „Farbennamenamnesie" eine gleiche Störung in Betracht kommt. Eine Besinnung auf das, was bei den diesen Symptomen entsprechenden Leistungen in uns vor sich geht, ergibt nun, dass auch zu ihrer Ausführung ein kategoriales Verhalten notwendig ist. Wenn wir eine vorgelegte Farbe in der üblichen Weise als rot, blau usw. bezeichnen, so bezeichnen wir damit nicht die singuläre, uns vorliegende, individuelle Färbung, sondern wir nehmen die vorliegende Farbe nur als Repräsentanten für eine bestimmte Farbkategorie. Nur, wenn wir das tun, wählen wir den üblichen Namen. Wollen wir dagegen wirklich das individuelle Farberlebnis sprachlich charakterisieren, so finden wir Namen passend, die von Gegenständen herrühren, die gerade diese individuelle Färbung haben: Namen wie Erdbeerfarben, Vergissmein-

nichtblau, Himmelblau. Gerade diese Namen sind es aber allein, die den Kranken zur Verfügung stehen.

Ebenso muss man eine Farbe kategorial betrachten, wenn man zu einem Farbennamen die passende Farbe unter einer Reihe vorgelegter Muster aufzeigen soll. Denn, um eine solche Farbe zu finden, ist es nötig, dass der Name als Zeichen für eine bestimmte Farbkategorie aufgefasst wird, die vorgelegten Farben aber als Vertreter der verschiedenen Kategorien erfasst werden. Etwas ganz anderes ist es, wenn man einen Patienten auffordert, die Farbe einer Kirsche, eines Veilchens usw. zu zeigen. Diese Aufgabe kann ohne kategoriales Verhalten gelöst werden, weil man hier eine Nuance sucht, die zu einem bestimmten Vorstellungsbilde völlig passt. Es ist gewiss bemerkenswert, dass die Kranken beim Benennen, beim Zeigen von Farben versagen, aber beim Zeigen von Farben zu Gegenständen so gutes leisten. Sie versagen bei letzterem nur dann, wenn sie, wie es nach unserer genauen Analyse wahrscheinlich der Patient von *Lewandowsky* tat, erst nach dem Namen der Farbe des genannten Gegenstandes suchen — also wieder mit Hilfe eines kategorialen Verhaltens — um dann zu dem Namen die Farbe zu suchen.

Sehen wir nun, dass bei allen den Leistungen, die bei den Kranken gestört sind, das kategoriale Verhalten eine Rolle spielt, so liegt es gewiss nahe, die Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens als die Grundstörung zu betrachten, als deren Folge die einzelnen Symptome auftreten.

Nun steht aber im ganzen Symptomenbild die Sprachstörung so sehr im Vordergrund, dass man zum mindesten daran denken könnte, ob die Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens nicht etwa die Folge des Nichtbenennenkönnen sein könnte. Mancherlei Tatsachen aus der Normalpsychologie und Psychopathologie legen eine solche Annahme dadurch nahe, dass sie zeigen, dass der Name gewiss ein sehr gutes, ja ein wesentliches Mittel ist, um von der konkreten Einstellung ab- und in das kategoriale Verhalten hineinzukommen.

Indessen wäre gegen die Annahme, dass die Sprachstörung die Ursache der Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens sei, zu bedenken, dass das Hören der richtigen Farbnamen, ja das Aussprechen derselben seitens der Patienten, in schweren Fällen den Kranken doch kein kategoriales Verhalten ermöglicht. Die Kranken können ja auch die Farben zu ihnen genannten Farben nicht zeigen, ja auch nicht, wenn sie sich die Farbnamen selbst etwa aufsagen, wozu sie ja sehr wohl imstande sind. Das Nichteinfallen des Namens des Wortes an sich kann es also nicht sein, was das kategoriale Verhalten erschwert, resp. unmöglich macht, sondern die Worte müssen etwas ihnen normalerweise zukommendes eingebüsst haben, etwas was sie erst geeignet macht, im

Zusammenhang mit dem kategorialen Verhalten verwendet zu werden.

Wir können eine zweifache Art der Verwendung der Sprachgebilde unterscheiden, die Verwendung bei einem konkreten Erlebnis, wo das Sprachgebilde nichts anderes ist als ein Teil des Erlebnisses selbst, gewissermassen nur der nach aussen gerichtete Ausdruck desselben, und die Verwendung der Sprache zur Darstellung eines Sachverhaltes, die Darstellungsfunktion der Sprache im Sinne des Psychologen *Bühler*. Es ist wohl keine Frage, dass die erste Art die primitivere ist. Das Kind hat sie in einem früheren Stadium allein, sie erscheint bei Erwachsenen bei lebendigerem, konkreterem, also primitiverem Verhalten. Die Worte haben hierbei eigentlich gar keinen besonderen Sinn, sind keine Begriffszeichen, sind nicht viel anderes als irgend ein anderes Moment des Erlebnisses. Allerdings besteht ein gewisser Unterschied hierin zwischen dem Kind und dem Erwachsenen, und dieser ist für das Verständnis der Symptomatologie der amnestischen Aphasie von Bedeutung. Wir werden das später sehen. Hier kommt es uns zunächst nur auf die Feststellung der beiden Arten der Verwendung der Sprache an. Dass die Worte bei unseren Kranken gerade diese Darstellungsfunktion eingebüsst haben, darauf weist folgendes hin: Die Kranken wissen sehr wohl, dass jede Farbe einen Namen hat, aber die Namen sind ihnen mehr oder weniger zu einem leeren Schall geworden, sie haben es eingebüsst als Zeichen für Begriffe verwendet werden zu können.

Fasst man die Bedeutung der Sprache für das kategoriale Verhalten in diesem Sinne, so dürfte man allerdings kaum mehr sagen können, die Sprachstörung ist die Ursache des kategorialen Verhaltens; denn die Laute in ihrer Bedeutung als Zeichen haben, besagt ja nichts anderes als sich kategorial verhalten zu können. Kategoriales Verhalten und Haben der Worte als Zeichen für Begriffe ist der Ausdruck ein und derselben Grundfunktion. Keines von beiden ist primär oder sekundär.

Wir kommen so zu dem Ergebnis: sämtlichen Symptomen liegt eine Störung des von uns als kategoriales Verhalten bezeichneten Grundverhaltens zu Grunde und aus dieser Beeinträchtigung erklären sich sämtliche einzelnen Störungen, auch die Farbennamenamnesie.

Dieses durch die Analyse der Farbennamenamnesie gewonnene Resultat hat sich uns auch bei der Betrachtung der Symptome der amnestischen Störung für Gegenstände bewährt. Wenn uns auch hier die Analyse noch nicht zu so klaren Resultaten geführt hat — wohl hauptsächlich deshalb, weil wir, als wir die richtige Fragestellung hatten, nicht mehr genügend geeignete Fälle zur Untersuchung zur Verfügung

hatten — so dürfen wir auf Grund dieser Analyse doch sagen: Bei der gewöhnlichen amnestischen Aphasie ist das Verhalten der Kranken gegenüber Gegenständen in ähnlicher Weise ein konkreteres, primitiveres geworden, als bei den Farbenamnestischen das gegenüber Farben. Das hat uns nicht nur die Untersuchung der Kranken in der üblichen Weise gelehrt, sondern auch besondere Untersuchungen, die wir über das „Sortieren" von Gegenständen angestellt haben.[1])

Die bekannte Tatsache, dass amnestisch Aphasische gerade besonders Worte von anscheinend allgemeiner Bedeutung gebrauchen wie „Ding" oder „Blume" anstatt Rose, u. ä., könnte allerdings den Eindruck erwecken, dass die Kranken nicht, wie wir annehmen, sich konkreter, sondern eher, dass sie sich abstrakter wie der Normale verhalten. Eine genaue Analyse ergibt aber, dass das nicht richtig ist, dass sie zwar diese allgemeinen Ausdrücke benutzen, aber damit nichts Allgemeines, sondern sogar etwas ganz Konkretes meinen. Dass dies der Fall ist, geht schon aus ihrem Gesamtverhalten bei der Verwendung dieser Worte hervor. Die Kranken begleiten alle ihre Äusserungen mit pantomimischen Handlungen, die den ganz konkreten Gebrauch des betreffenden Gegenstandes zum Ausdruck bringen und sprechen in Umschreibungen, die deutlich den Charakter ganz konkreter Situationsschilderungen aufweisen. Warum sie nun trotzdem diese Worte anwenden, dafür dürfte uns der Hinweis auf ein ähnliches Verhalten der Kinder in einem so frühen Stadium, in dem die Kinder sicher noch keine Allgemeinbegriffe haben und doch die gleichen Worte verwenden, wie die Kranken, eine Erklärung geben. Wie die Kinder zu diesen Worten kommen, das soll hier ausser Erörterung bleiben. Uns interessiert hier nur, dass das Kind die Worte in einem Stadium hat, wo bei ihm von Begriffen noch nicht die Rede sein kann, dass diese Worte also zu dem frühen, primitiven Sprachschatz gehören. Wenn wir nun annehmen, dass das Wesen der amnestischen Aphasie darin besteht, dass die von ihr Betroffenen in ihrem Verhalten auf ein primitiveres Niveau herabsinken, so wird verständlich, dass die zu dem frühen Sprachschatz gehörigen allgemeinen Ausdrücke vorwiegend Verwendung finden. Diese Worte entsprechen ja dem primitiven Verhalten. Damit stimmt auch überein, dass den Kranken eventuell auch die anderen Worte zur Verfügung stehen, wenn sie in einem konkreten Zusammenhang notwendig sind, während sie besonders fehlen, wenn die Verwendung der Worte im Zusammenhang mit einem kategorialen Verhalten erfordert wird. So ist es oft sehr charakteristisch, dass ein Kranker das Wort, das er eben als Bezeichnung für einen Gegenstand nicht angeben konnte, kurz darauf

[1]) cf. hierzu besonders die ausführliche Mitteilung.

anstandslos in einem Satze ausspricht, wo es der Zusammenhang erfordert. So, wenn ein Kranker, der eben den Schirm nicht benennen konnte, kurz darauf sagt: „Zu Hause habe ich einen Schirm".

Wenn wir so ein Herabsinken auf ein primitiveres Verhalten bei den Amnestisch-Aphasischen annehmen, so wird dadurch die Sprache des Amnestischen nicht etwa gleich der des Kindes. Sie ist eigentlich, wenn man von den geläufigen Redensarten absieht, dürftiger als die Sprache des Kindes, vor allem an konkreten Worten. Auch dort, wo das Kind in einer konkreten Situation ein Wort verwendet, versagt der Kranke. Diese Differenz ist aber auch verständlich. Wir haben gesagt, dass das Wort beim Kinde als ein Moment zur Sache gehört. Diese innige Zugehörigkeit geht aber allmählich in dem Masse, als das Gesamtverhalten des Kindes kategorialer wird und das Kind die Worte als Zeichen zu verwenden lernt, mehr und mehr verloren. Das Wort steht sachlich eben doch loser mit den anderen einen Sachverhalt konstituierenden Momenten im Zusammenhang als die anderen Momente untereinander, und dieser Zusammenhang wird, je mehr sich die Situationen häufen, in denen das kategoriale Verhalten notwendig ist, je mehr das Kind die „begriffliche" Einstellung den Sachen gegenüber gewinnt und damit immer mehr die Worte als Zeichen zu nehmen sich gewöhnt, immer mehr gelockert. Ausserdem ist folgendes nicht zu übersehen. Das Wort verliert auch in den Situationen, in denen das Kind ganz konkret eingestellt ist und in denen es früher die Worte als absolut zugehörig erlebt hat, schon für das Kind mit zunehmendem Alter immer mehr an Interesse. Beim Erwachsenen steht in solchen konkreten Situationen das nicht sprachliche Handeln so im Vordergrund, dass das Wort fast bedeutungslos geworden ist. Während das Kind jede Handlung mit sprachlichen Äusserungen begleitet, fällt die Sprache beim Erwachsenen bei lebendigen Aktionen und auch im lebendigen Denken so gut wie ganz fort. Bei lebendigen Aktionen besteht darüber wohl kein Zweifel. Aber auch beim Denken ist es ähnlich, jedenfalls so lange wir unsere Gedanken nicht formulieren, solange es sich nur um die Gewinnung einer Einsicht in sachliche Zusammenhänge handelt; und das ist doch beim eigentlichen Denken allein — wenigstens zunächst — der Fall. So wird es verständlich, dass der Kranke auch in solchen konkreten Situationen, in denen das Kind sein Tun mit sprachlichen Äusserungen begleitet, das Wort nicht parat hat, weil bei ihm eben der Trieb, auch Konkretes mit solchen sprachlichen Äusserungen zu begleiten, nicht mehr vorhanden ist. Will er sein Tun doch in Worte fassen, so bleibt ihm nichts anderes übrig, als nach den passenden Bezeichnungen zu suchen, und da muss er versagen, weil ja gerade die Verwendung der Worte als Zeichen infolge der Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens bei ihm gestört ist.

Wenn die amnestische Aphasie für Gegenstände sich in ganz ähnlichen Symptomen äussert wie die Farbennamenamnesie, so besteht doch in einem Punkte ein symptomatologisch wichtiger Unterschied. Während die Kranken mit Farbennamenamnesie recht häufig Farben nicht nur nicht bezeichnen können, sondern auch nicht imstande sind, vorgesprochene Farbennamen zu einem bestimmten Farbeneindruck in Beziehung zu bringen, versagen die Kranken mit amnestischer Aphasie für Gegenstände nie bei der Aufgabe, genannte Gegenstände aufzuzeigen; sie schnappen in der bekannten so charakteristischen Weise auf den Namen ein und lehnen falsche Bezeichnungen prompt als falsche ab.

Man könnte vielleicht annehmen, dass diese Verschiedenheit im Verhalten daher rührt, dass das Hören des richtigen Namens für einen Gegenstand leichter ein kategoriales Verhalten erweckt (wenn auch nur für eine kurze Zeit) als das Hören eines Farbennamens und dass also bei einer Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens die eine Leistung noch möglich ist, die andere aber nicht. Gegen diese Annahme spricht aber schon die Tatsache, dass auch in schwersten Fällen von amnestischer Aphasie das Einschnappen auf den richtigen Namen zu einem Gegenstand absolut prompt erfolgt, während bei der Farbennamenamnesie zum mindesten eine Unsicherheit gegenüber dem gehörten oder sonstwie zum Bewusstsein gebrachten Farbennamen besteht. Die Annahme erscheint uns auch sonst recht gezwungen.

Wir glauben, dass die Differenz im Verhalten gegenüber Farbennamen einerseits und gegenüber Gegenstandsbezeichnungen andererseits in Folgendem beruht: Wenn man Jemanden auffordert, zu einem Farbennamen eine passende Nuance aufzuzeigen, so wird diese Aufgabe, wie wir schon vorher darlegten, gewöhnlich so ausgeführt, dass man den Farbennamen im Sinne einer Bezeichnung einer Farbkategorie fasst und unter den vorgelegten Farbmustern einen Vertreter der betreffenden Farbkategorie sucht. Ein Kranker mit Farbennamenamnesie löst diese Aufgabe nicht wegen der Beeinträchtigung des dazu erforderlichen kategorialen Verhaltens. Aber ein Kranker kann die verlangte Farbe doch finden, wenn er die Aufgabe auf einem anderen, ein kategoriales Verhalten gar nicht erforderndem Wege löst, wenn er nämlich zu dem genannten Farbennamen etwa zum Worte „rot" mit Hilfe des sogenannten sprachlichen Wissens sich einen entsprechend gefärbten Gegenstand nennt und vorstellt (z. B. Blut) und sich dann unter den vorgelegten Farben die zum Vorstellungsbild passende Nuance aussucht.

Während nun bei den Farben das erste, mehr abstrakte, intellektuelle Vorgehen das übliche und vielfach allein mögliche sein dürfte — schon deshalb, weil zum Vorgehen auf die zweite Art gute Visualisation und

ferner noch erforderlich ist, dass unter den vorgelegten Farben sich die zum Vorstellungsbild genau passende Nuance findet — ist es bei der Aufgabe, zu einer Gegenstandsbezeichnung den entsprechenden Gegenstand zu zeigen, immer möglich und geradezu gegeben, auf die zweite, mehr konkret-anschauliche Weise vorzugehen. Das Zeigen genannter Gegenstände ist also bei der amnestischen Aphasie deshalb nicht gestört, weil man dazu, wenn man auf dem zweiten Wege vorgeht, kein kategoriales Verhalten nötig hat.

Sollen wir also aus einer Reihe von Gegenständen etwa das Taschentuch zeigen, so ist das Wort Taschentuch mit ganz bestimmten konkreten Erlebnissen verknüpft, und zwar nicht nur wie Farbennamen durch verschiedenes sogenanntes sprachliches Wissen, z. B. „Taschentuch ist zum schnauben", sondern auch durch verschiedene praktische Reaktionen. Wenn wir also einen genannten Gegenstand zeigen, so brauchen wir weder den gehörten Namen als eine Bezeichnung für eine Gegenstandskategorie zu fassen, noch den betreffenden Gegenstand als einen Repräsentanten dieser Kategorie zu wählen, sondern: wir wählen unter den gebotenen Gegenständen den, der zu irgend einem der konkreten Erlebnisse passt.

Wir sehen also, dass zwischen dem Verhalten beim Zeigen genannter Farben und dem Zeigen genannter Gegenstände ein prinzipieller Gegensatz nicht besteht, wohl aber ein Unterschied insofern, als zum Zeigen genannter Farben das kategoriale Verhalten oft allein zum Ziele führen kann, während beim Zeigen von Gegenständen ein kategoriales Verhalten immer entbehrlich ist. Darum kann auch der Amnestisch-Aphasische genannte Gegenstände immer prompt zeigen.

Ganz ähnlich liegt es beim sogenannten Einschnappen auf den richtigen Namen eines Gegenstandes: unter den dem Kranken vorgesprochenen Bezeichnungen passt nur eine einzige zu den *konkreten Erlebnissen, die der Gegenstand auslöst.*

Fassen wir unsere Ausführungen zusammen, so können wir sagen: *das Wesen der amnestischen Aphasie besteht darin, dass die von ihr Betroffenen in ihrem Verhalten auf ein primitiveres Niveau herabgesunken sind.*

Solange man sich an die äusserlichen Symptome hält, fällt bei der üblichen Untersuchung nur die erschwerte Wortfindung als solche auf, und es sieht so aus, als ob nur eine erschwerte Ansprechbarkeit der Wortvorstellungen vorläge, das übrige psychische Verhalten aber keine wesentlichen Abweichungen vom Normalen aufwies. Nach unserer Auffassung dagegen ist *auch die erschwerte Wortfindung nur ein spezieller Ausdruck einer viel allgemeineren und tieferen Veränderung, nämlich des Herabsinkens der Leistung auf ein primitiveres Niveau.*

Gerade die Tatsache, dass die Wortfindung nur dann versagt, wenn

von den Patienten ein Benennungsurteil verlangt wird, dass die Patienten dagegen bei anderen Gelegenheiten die Worte benutzen, spricht für unsere Auffassung. Es spricht gleichzeitig dafür, dass die uns beschäftigende Grundstörung nicht in einer primären Unterwertigkeit des für den Sprechvorgang in Betracht kommenden physiologischen Substrates begründet ist: es kommt hier nur deshalb nicht zur Erregung des in Betracht kommenden physiologischen Substrates, weil derjenige physiologische Prozess, den wir uns als das materielle Correlat des kategorialen Verhaltens vorstellen und an dessen Ablauf die Erregung im Sprechapparat bei der Wortfindung gebunden ist, beeinträchtigt ist. Damit soll nicht gesagt sein, dass es nicht auch Störungen gibt, bei denen die erschwerte Wortfindung die Folge einer Beeinträchtigung des Substrates der Sprachvorgänge selbst ist. Das kommt im Rahmen anderer Aphasieformen gewiss vor. Es gehört aber nicht zum Wesen der amnestischen Aphasie.

Wenn wir uns eine Vorstellung von der anatomisch-physiologischen Veränderung, die bei der amnestischen Aphasie vorliegt, machen wollen, so können wir etwa folgendes sagen: Wir dürfen wohl annehmen, dass dem kategorialen Verhalten eine bestimmte Funktion des Gehirns entspricht, und zwar eine Funktion, die erst allmählich in einem bestimmten Stadium der Reife beim Kinde zur Entwicklung kommt, also eine höhere Leistung des Gehirns darstellt, während wir das konkrete Verhalten, das die Kranken aufweisen und das mehr dem des Kindes in einer bestimmten frühen Periode entspricht, als eine primitivere Leistung betrachten können. Wie wir uns diese Leistung hirnphysiologisch vorzustellen haben, mag hier unerörtert bleiben. Eine solche Erörterung wäre nur im Rahmen einer allgemeinen Theorie von der Funktion des Gehirnes möglich. Es ist aber gewiss verständlich, dass diese Funktion als die kompliziertere Leistung bei einer Schädigung des Gehirnes, die ja immer ein Herabsinken der Leistung auf ein primitiveres Niveau bedeutet, zuerst leidet. Eine solche Schädigung liegt offenbar bei der Erkrankung vor, die die Ursache der amnestischen Aphasie ist. Ein solches Herabsinken auf ein primitiveres Niveau wird man am ersten bei diffus wirkenden Erkrankungen erwarten dürfen. So ist es verständlich, wenn — wie ich früher darlegte — die amnestische Aphasie entweder durch Affektionen feinster, aber diffuser Art oder durch einen Herd zustande kommt, wenn dieser geeignet ist, gleichzeitig eine diffuse Schädigung zu bewirken. Dass besonders Herde im Mark des Schläfenlappens dazu geignet sind, wird bei der engen Beziehung dieses Abschnittes zur anatomischen Sprachgegend einerseits, der engen Beziehung der Funktion, deren Störung bei den Amnestisch-Aphasischen vorliegt, zur Sprache andrerseits begreiflich.

Unser Ergebnis darf insofern noch ein allgemeineres Interesse beanspruchen, als es mit besonderer Deutlichkeit zeigt, wie durch eine Rindenschädigung nicht ein Ausfall irgendwelcher „Vorstellungen“ usw. stattfindet, sondern vielmehr eine Funktion des Gehirnes beeinträchtigt wird. Unser Resultat liefert damit einen wertvollen Beleg für die von mir in meinem Referate über die Lokalisation in der Grosshirnrinde auf der Hallenser Neurologenversammlung vertretene allgemeine Anschauung,[1]) dass Hirnschädigungen, die ausserhalb der sogenannten peripheren Zonen der Rinde liegen, nicht zu sogenannten umschriebenen Ausfällen führen, sondern zu einem Herabsinken der Funktionen auf ein primitiveres Niveau, was wir ja gerade auch als das Charakteristische der Störung bei der amnestischen Aphasie aufzeigen konnten.

---

[1]) Ich möchte nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, dass diese Anschauung in ihren Grundzügen schon in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts von *Huglinks Jackson* ausgesprochen wurde, dann aber fast ganz in Vergessenheit geriet und erst wieder neu entdeckt werden musste, wobei besonders die Darlegungen *v. Monakow*'s von grundlegender Bedeutung gewesen sind. (cf. hierzu meine Ausführungen in „Die Topik der Grosshirnrinde“ Deutsche Z. f. Nervenheilk. B. 77. 1922. Sitzungsber.)

CLINICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
Dir.: Prof. MICHELI.
CLINICA OCULISTICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
Dir.: Prof. SPECIALE.

2. L'infezione erpetica umana.
(Herpes.)
Sua patogenesi e pretesi rapporti colla encefalite epidemica[1].

PIO BASTAI e ARCHIMEDE BUSACCA.

SOMMARIO. Pag.

I
Preliminari.

Le ricerche sperimentali sull'erpete hanno ormai concordemente dimostrata la natura infettiva delle manifestazioni erpetiche e la identica natura degli erpeti sintomatici ed idiopatici, qualunque sia la sede della loro localizzazione (erpeti corneali, labiali, genitali, ecc.). La malattia nelle sue varie forme è sostenuta da un unico virus: il virus erpetico. Di esso sono state ormai ben fissate le caratteristiche biologiche fondamentali, e

[1]) In omaggio alle disposizioni vigenti facciamo noto che la concezione e le conclusioni del presente lavoro furono fatte nella più stretta collaborazione dai due autori. Per l'esecuzione delle ricerche *Bastai* si interessò principalmente di quelle aventi attinenza con la parte generale, *Busacca* specialmente di quelle aventi attinenza con l'oculistica. Criterio analogo fu tenuto per la redazione del lavoro.

cioè: infettività per alcuni animali (specialmente per il coniglio) con affinità dermotropa e neurotropa; filtrabilità; incoltivabilità nei comuni terreni di cultura; resistenza all'essicamento, alla glicerina, al calore (entro limiti stabiliti); inattivazione in bile; ecc.

Si è da alcuni sollevata la questione circa la natura del virus erpetico: se cioè l'agente della malattia debba venire considerato come un essere vivente (secondo il concetto corrente di vita di microorganismi) oppure se non debba considerarsi come appartenente ad una categoria di virus non viventi (costituiti di principii fermentativi o litici?) alla quale apparterrebbero da un lato i virus consimili della rabbia, del vaccino ecc., e dall'altro il così detto batteriofago di *D'Hérelle.* Pur non disconoscendo l'interesse teorico della questione riteniamo che, qualunque possa esserne lo sviluppo avvenire, non rimarrà infirmato, per questo gruppo di malattie, (erpete compreso) il concetto fondamentale di malattia infettiva ad esse universalmente attribuito. Non avremo qui occasione di ritornare su questo argomento, come non ci occuperemo neppure dei varii problemi, ancora in discussione, intorno alla infezione erpetica sperimentale degli animali. Ci proponiamo qui unicamente di studiare la infezione erpetica quale si presenta nell'uomo, indagando, con ricerche di indole clinica e patogenetica, sul complesso delle questioni ad essa inerenti; a riprova dei risultati così ottenuti affronteremo lo stesso problema, per quanto è possibile, con una serie di ricerche sperimentali sull'uomo stesso; infine, poichè molto autorevolmente è stata prospettata la possibilità di probabili, e finanche di sicuri rapporti tra virus erpetico e agente etiologico della encefalite epidemica (e da alcuni ancora tra virus erpetico e agente etiologico dell'erpete zoster), prenderemo in esame anche queste questioni, in base ai nostri risultati clinico-patogenetici e sperimentali.

II

Le attuali conoscenze interno alla infezione erpetica.

Non è nostra intenzione fare qui una completa e particolareggiata esposizione di tutte le ricerche cliniche e sperimentali riguardanti la patologia dell'erpete, ma ci limiteremo a richiamare per sommi capi i risultati cui sono pervenuti i numerosissimi studiosi che si sono occupati di quest'argomento, di modo che, da tale esposizione, il lettore possa farsi un chiaro concetto dello stato al quale sono oggi giunte le nostre cognizioni relative a questa entità morbosa.

La storia dello studio dell' erpete ha due periodi nettamente distinti; il primo nel quale la assenza di un indirizzo sulla etiologia di questa malattia — che pure clinicamente era stata nettamente separata da altre simili, — teneva accesa una discussione, tra due principali tendenze:

una che ne sosteneva la natura infettiva, e l'altra la natura tossico-nervosa; il secondo contrassegnato dal fatto che, dopo la scoperta di *Grüter* — della esistenza nel contenuto delle vescicole erpetiche di un virus col quale si poteva sperimentalmente riprodurre la malattia — l'erpete venne inserito nella grande categoria delle malattie infettive, ed il fatto diede un nuovo impulso ed un sicuro orientamento allo studio di questa infezione.

Esaminiamo brevemente quanto risulta dagli studi fatti nell' uno e nell' altro periodo.

Il *Morton* (1694) considerò l'erpete come una febbre generale, da classificarsi vicina alla febbre vaiolosa, eresipelatosa, ecc.

Una tale concezione, ripudiata per molto tempo, ritornò in auge, circa due secoli dopo, quando *Parrot*, riassumendo in una serie di articoli i risultati di lavori dell' epoca, e le concezioni allora più accreditate, riparlò come *Morton* di una febbre erpetica, che ritenne simile ad altre febbri cicliche (polmonite p. es.); l'idea di *Parrot* trovò in *Fernet* ed in *Lesègue* due strenui sostenitori.

Ma ad essi si contrapponeva una corrente di studiosi i quali, basandosi specialmente sul fatto che l'erpete, — a differenza delle malattie generali esantematiche con le quali lo si voleva rassomigliare, — non dà immunità, nè epidemie, negarono che si potesse trattare di una infezione generale; essi, secondo la classica definizione di *Hardy*, ritenevano l'erpete *un banale epifenomeno manifestantesi ogni qualvolta l'economia dell'organismo veniva turbata da un agente infettivo qualsiasi*.

E quando una serie di ricerche misero indiscutibilmente in rapporto l'erpete zoster con lesioni del sistema nervoso, anche l'erpete febbrile fu, al pari dello zoster, attribuito a disturbi trofici di origine nervosa. Così *Gerhardt* interpretò l'insorgenza dell'erpete labiale ammettendo che, nella febbre, la dilatazione delle arteriole comprimesse le branche del trigemino; *Unna* credette che l'erpete genitale fosse dovuto alla compressione dei nervi dorsali dell' asta, da parte della vena dorsale del pene, turgida nel coito; *Wilbrand e Sänger* ritennero che l'erpete corneale fosse dovuto ad una alterazione delle terminazioni nervose della cornea.

Si cercò di conciliare la dottrina tossica con quella nervosa ammettendo da una parte che l'erpete non è una vera e propria malattia, ma un accidente secondario, che può sopravvenire in alcune infezioni locali o generali; e dall' altra che dette infezioni agissero avendo per intermediario il sistema nervoso. Tutti i varii disturbi, che si possono avere nelle malattie infettive più svariate, (alterazioni sanguigne, tossiemia, ecc.) eserciterebbero sul sistema nervoso una azione che porterebbe ad un medesimo risultato: la produzione di una eruzione erpetica.

A spiegare poi quei casi in cui l'eruzione non poteva essere messa in relazione con una preesistente malattia generale, — quei casi cioè che

già al *Morton* avevano suggerito il concetto di febbre erpetica, — si sentì il bisogno di creare un gruppo di erpeti *idiopatici* che includesse tutte le forme che non potevano essere ricondotte agli erpeti sintomatici.

Ma già in quest' epoca (fine del secolo scorso e principio dell' attuale) si era tentato un nuovo indirizzo per lo studio dell' erpete, e cioè l'indirizzo sperimentale.

Vidal, *Evans*, *Drouaud de Bordeaux*, *Bureaux*, notarono che con la inoculazione del contenuto delle vescicole erpetiche si provocava in situ una eruzione erpetiforme; questi tentativi, aspramente combattuti da *Fournier*, caddero in dimenticanza, nonostante contenessero certamente un fondamento di verità, che doveva in questi ultimi anni dare un grande sviluppo agli studii sull'erpete.

Ed anche i tentativi di ricerche batteriologiche non mancarono; *Wasilewsky*, *Zeissl*, *Pfeiffer* isolarono dei germi che credettero agenti causali dell' erpete.

Così anche *Delatang* credè di poter distinguere un erpete microbico da un erpete ptomainico, senza però avere a sostegno dell' ipotesi una solida base.

La questione era a questo punto quando *Grüter*, nel 1913, osservava che inoculando il contenuto delle vescicole erpetiche sulla cornea scarificata del coniglio, si otteneva una cherato-congiuntivite amicrobica caratteristica, la quale poteva essere, a mezzo del secreto, trasmessa ad altri animali. Gli studii del *Grüter*, comunicati da lui con ritardo nel 1920, e con un breve ma completo riassunto di molti e pazienti anni di lavoro anche di recente (agosto 1924), erano stati già fatti conoscere da *Kraupa* e da *Löwenstein*, e furono specialmente i lavori di questi due ricercatori che misero sulla via di una serie di innumerevoli ricerche sperimentali.

I contributi che la patologia sperimentale della infezione erpetica ci hai portato possono essere così riassunti.

Dopo conosciuti i risultati di *Grüter* e di *Kraupa*, *Löwenstein* intraprese una serie di interessanti e minuziose ricerche le quali lo condussero a stabilire che il contenuto delle vescicole di erpete febbrile umano (*labiale*, *facciale ecc.*) provocava, nel coniglio, gli stessi fatti che *Grüter* aveva osservato con la inoculazione di contenuto di vescicole di erpete corneale. *Baum* e *Luger e Lauda* riprodussero gli stessi fenomeni inoculando il contenuto di vescicole di erpete genitale. *Löwenstein*, approfondendo le ricerche, stabilì che il virus si manteneva attivo nella diluizione 1 : 200; perdeva la sua attività per riscaldamento di ½ ora a 56° o di 24 ore a 37°. Numerose ricerche batteriologiche non gli diedero alcun risultato positivo; mentre lo studio della filtrabilità del virus attraverso candele di porcellana gli fecero ammettere che il virus fosse capace di attraversare dette candele, ed era quindi da ascrivere alla categoria dei *virus filtrabili*.

La filtrabilità fu confermata da numerosi AA. (*Luger e Lauda*, *Blanc e Caminopetros*, *Mariani*, *Vegni*, *Bastai*, *Morelli*, *Veratti e Sala*) e *Luger e Lauda* osservarono anche che i virus ottenuti per filtrazione sono meno attivi; si può tuttavia ricordare che *Perdrau* nega la filtrabilità, basandosi sul fatto che le candele *Chamberland*, usate per lo più dai ricercatori, lasciano passare i comuni germi, mentre egli, adoperando candele *Massen* ben controllate, non potè riprodurre la malattia. Più di recente *Levaditi e Nicolau* hanno riferito che il virus erpetico (come pure quello del vaccino, e quello della rabbia) è ultrafiltrabile (passano attraverso filtri di collodion); ma il fatto merita ulteriore conferma.

In seguito ai citati lavori di *Grüter*, *Kraupa*, *Löwenstein*, altri ricercatori riprodussero sperimentalmente, nel coniglio ed in altri animali, la cheratite erpetica, studiandone i caratteri clinici e quelli istopatologici (*Stocker*, *Luger e Lauda*, *Lipschütz*).

Fin qui le ricerche si erano limitate però alla riproduzione e allo studio delle manifestazioni erpetiche locali; a questo punto, contemporaneamente, *Doerr e Voechting* da un lato, e *Siegrist* dall' altro, osservarono che la infezione erpetica trasmessa al coniglio, anzichè rimanere localizzata alla cornea, era suscettibile di dare fenomeni generali (febbre, dimagrimento, ecc.) e sopratutto di provocare una encefalite con sintomatologia e alterazioni isto-patologiche che parvero caratteristiche. Queste manifestazioni generali ed encefalitiche apparivano più frequenti e quasi costanti quando il virus era inoculato sotto la dura madre.

A questo punto lo studio della infezione erpetica si sovrappone in parte e si confonde con quello della encefalite epidemica, ma di questa sovrapposizione ci occuperemo largamente nel capitolo VII.

Restando nel campo dell' infezione erpetica, le ricerche precedenti furono ampiamente confermate e ampliate da numerosissimi ricercatori.

Ricorderemo *Doerr*, la sua Scuola (*Voechting*, *Schnabel*, *Berger*, *Zdansky*) *Blanc e Caminopetros*; *Fontana*; *da Fano*; *le Fièvre d'Arric*; *Lauda*, *Luger*; *Fuchs*; *Silberstern*; *Kooy*; *Gaviati*; *Marinescu e Draganesco*; *Mariani*; *Isaicu e Telia*; *Veratti e Sala*; *Friedenwald*; *Salmann* ecc.; inoltre si sono occupati della questione, sopratutto in vista del suoi rapporti col virus dell' encefalite epidemica, *Levaditi* e collaboratori, *Doerr* e collaboratori, *Kling* e collaboratori, *Danila e Stroe*, *Netter*, ed altri.

Da queste ricerche è ben chiarito il quadro sintomatico ed anatomo patologico della infezione erpetica sperimentale del coniglio.

Essa può essere provocata per varie vie (corneale, cutanea, mucosa, sottodurale, per inoculazione lungo i tronchi nervosi, nel polmone, nel testicolo, in circolo). Il quadro può rimanere localizzato, almeno apparentemente, al punto di inoculazione, o dare luogo a una malattia generale, come è dimostrato dalla sintomatologia varia e complessa (febbre, di-

magramento, scialorrea fenomeni intestinali e nervosi) ed anche dalla presenza del virus in circolo e nei vari organi. Fu rilevato inoltre un fatto di grande importanza, cioè la comparsa, negli animali inoculati, di immunità. Essa si manifesta sulla cornea inoculata (immunità locale) dopo circa 20 giorni dalla inoculazione; ma il più delle volte si può osservare una immunità generale; così dopo circa un mese, oltre la cornea inoculata, anche quella dell' altro lato diviene refrattaria; e persino è stato osservato, da alcuni ricercatori che anche il sistema nervoso è meno recettivo (immunità generale). Così che, come si parla di malattia locale e generale, si può anche parlare di immunità locale e generale.

Questa la infezione erpetica sperimentale del coniglio, che costituisce oggi la *prova biologica classica* alla quale si ricorre ogni volta si voglia svelare la presenza del virus erpetico in un mezzo dato.

Oltre al coniglio, una lunga serie di altri animali è ricettiva per il virus erpetico e specialmente la cavia, ed il topo bianco.

* * *

A un complesso così vasto di ricerche sulla infezione erpetica sperimentale non si può dire ne corrisponda uno adeguato sulla infezione erpetica spontanea dell' uomo; chè anzi in questo campo gli studii sono scarsi, e in generale incompleti.

Tralasciando anche qui intenzionalmente di riferire sulle ricerche intorno alla etiologia della encefalite (che in gran parte si sovrappongono allo studio della infezione erpetica) accenneremo ai principali risultati delle ricerche finora compiute sull' uomo, riservandoci di meglio illustrarle nella esposizione dei singoli capitoli.

Per primo lo stesso *Grüter* tentò, con esito positivo, la inoculazione alla cornea umana del virus erpetico, e riprodusse varie forme tipiche di affezioni erpetiche corneali.

Il fatto fu confermato da *Fuchs e Lauda*, che diedero della cheratite dendritica sperimentale una ampia descrizione istologica.

Più numerosi sono gli esperimenti di inoculazione cutanea del virus erpetico all' uomo. *Lipschütz* riuscì col contenuto di vescicole di erpete genitale a riprodurre sulla cute manifestazioni erpetiche, dalle quali potè trasmettere la infezione alla cornea del coniglio; *Fontana* ripetè, servendosi del contenuto delle vescicole di erpete labiale, quanto *Lipschütz* aveva fatto con l'erpete genitale, ed ebbe risultati positivi sia per auto che per eteroinoculazione. I fatti notati dai suddetti AA. furono confermati dalle ricerche di *Gaviati*, di *Tessier*, *Gastinel e Reylly*, *Luger e Lauda*.

Inoltre *Grüter* riferisce di aver inoculato per via endovenosa ad un suo collaboratore, una *grande quantità di virus erpetico*; il paziente

non ebbe disturbi di indole generale; solo alcune settimane dopo insorse una stomatite di tipo aftoso, la cui natura non potè essere determinata.

Questi gli studi sulla riproduzione di manifestazioni erpetiche nell'uomo. Per quanto riguarda la infezione spontanea accenneremo, per parlarne più estesamente in seguito, che in individui con manifestazioni erpetiche in atto *Bastai* e *Veratti e Sala* hanno potuto mettere in evidenza la presenza del virus erpetico nel liquor, mentre tale fatto era stato negato da *Mariani*, *Nicolau e Poincloux*, *Schnabel*. Non teniamo conto dei reperti positivi che dal liquor e dal sistema nervoso sono stati ottenuti da varie parti, e che dai rispettivi ricercatori furono messi in rapporto con l'agente etiologico della encefalite epidemica.

Oltre che nel liquor degli individui con manifestazioni erpetiche in atto, il virus fu ricercato — in circostanze analoghe — nel sangue da *Löwenstein* con risultato negativo, da *Veratti e Sala* con risultato positivo.

Fu ricercato nella saliva con risultato positivo in gran numero di casi, da *Doerr e Vöchting*, da *Levaditi* e collaboratori, da *Netter* e da altri, mentre *Veratti e Sala* ebbero risultati negativi; infine recentemente la sua presenza, nel sacco congiuntivale di individui senza manifestazioni in atto. fu dimostrata da *Busacca* e da *Grüter*.

Questi risultati hanno così giustificata l'ipotesi emessa in precedenza da alcuni ricercatori (*Stocker*, *Doerr e Schnabel*, *Luger e Lauda*, *Levaditi*) della ubiquitarietà del virus erpetico, ipotesi con la quale tentarono di spiegare alcuni fatti, fino allora oscuri, riguardanti la patogenesi dell'erpete, e specialmente il recidivare della malattia.

Noi vedremo nel corso di questo lavoro il significato di tali fatti, e comparandoli con i risultati da noi ottenuti, potremo meglio chiarire alcune questioni di fondamentale importanza sulla patogenesi della infezione erpetica umana.

III
Tecnica.

Riuniamo in questo capitolo tutti i dati riguardanti la tecnica da noi adoperata per le nostre ricerche, ed esponiamo anche i criterii che ci sono stati di base nella interpretazione dei nostri reperti.

Prelevamento del materiale dall' uomo. Per il prelevamento del contenuto delle vescicole erpetiche labiali o corneali abbiamo fatto uso di capillari di vetro filati al momento, mediante i quali veniva aspirata la sierosità contenuta in dette vescicole.

Il liquor veniva estratto mediante la puntura lombare, e quindi sottoposto ai comuni esami chimici e microscopici. Saranno indicati, di volta in volta, soltanto i reperti patologici riscontrati in questi esami preliminari.

Il sangue veniva estratto mediante puntura da una vena; quando dal sangue si voleva separare il plasma, esso era raccolto in tubi sterili tenuti in miscela refrigerante, e quindi immediatamente centrifugato a bassa temperatura; (tecnica di *Carrel* per le culture dei tessuti).

Filtrazione. Negli esperimenti per i quali si voleva lavorare con materiale filtrato, abbiamo sempre usato candele *Chamberland* L. 2 o *Berkefeld* N., previamente controllate, in generale col *M. prodigiosus.*

Concentrazione = Essicamento. Per una serie di ricerche abbiamo ritenuto opportuno di aumentare le proprietà patogene del nostro materiale ricorrendo alla concentrazione di esso. Furono sottoposti a questo metodo sia i liquidi organici (liquor, siero di sangue), che i filtrati.

Per alcuni abbiamo seguito il criterio di ridurre il volume del liquido a circa $^1/_{10}$; per altri abbiamo addirittura spinta l'evaporazione sino all' essicamento, e quindi abbiamo ridisciolto il residuo con qualche goccia di liquido di *Ringer.*

Esponiamo un po' dettagliatamente tale tecnica. Un vetrino da orologio sterile nel quale era stato versato il liquido da concentrare o da essicare, veniva posto in un comune essicatore, in presenza di cloruro di calcio anidro; si riduceva la pressione dell' interno dell' essicatore a 2—7 cm di mercurio. Tenendo il tutto a temperatura ambiente, in generale in meno di 24 ore, si aveva l'essicamento completo di circa cc. 10 di liquido.

Prelevamento del materiale dal coniglio. Dal sacco congiuntivale il materiale era prelevato mediante pipette di vetro sterile, anche queste filate al momento.

Per prelevare il materiale dalla cornea usavamo prima instillare una goccia di cocaina al 4%, e dopo qualche minuto raschiare con un cheratotomo la superficie corneale; il materiale rimaneva così in parte aderente al cheratotomo stesso, ed in parte veniva raccolto dalla superficie corneale a mezzo di capillari di vetro.

Il sistema nervoso centrale degli animali morti o sacrificati veniva raccolto con le più scrupolose regole di asepsi.

Conservazione del materiale. Quando non ci era possibile, appena prelevato il materiale da esaminare, eseguire le inoculazioni, esso veniva conservato in ghiacciaia; abbiamo così potuto osservare che la permanenza, a volte per alcuni giorni, in ghiacciaia del liquor, del siero di sangue, o dei concentrati, non ne altera sensibilmente le proprietà infettanti.

Per conservare a lungo il materiale — specialmente il sistema nervoso dei conigli morti per encefalite — veniva posto in una miscela a parti eguali di acqua distillata e glicerina neutra sterilizzata, e poi si teneva a permanenza in ghiacciaia. Anche dopo parecchi mesi, la sostanza nervosa così conservata manteneva le sue proprietà patogene.

Animali da esperimento. Come animali da esperimento abbiamo usato esclusivamente il *coniglio.* Ci siamo regolarmente serviti di *animali giovani,* del peso di grammi 1000—1500, di varia provenienza, ma a preferenza da piccoli allevamenti di campagna, nei quali di volta in volta ci potevamo accertare non esistessero epidemie. Gli animali, prima di essere usati, venivano tenuti in osservazione per almeno una ventina di giorni, e avendo cura di provvedere spesso alla sterilizzazione a fuoco delle gabbie, per evitare le infezioni di stalla descritte da qualche autore, per quanto da noi non riscontrate. Nonostante queste precauzioni abbiamo anche praticato di tanto in tanto esami istologici di animali sani, senza avere mai riscontrato (eccetto la comune coccidiosi) segni di malattia. Portavamo in modo particolare la nostra attenzione sulla possibile esistenza di lesioni encefalitiche da encefalite spontanea del coniglio.

Per le inoculazioni alla cornea del coniglio, seguendo la tecnica consigliata da *Grüter,* usavamo instillare una goccia di cocaina al 4% nel sacco congiuntivale, e dopo qualche minuto eseguire sulla cornea, a mezzo di un coltellino di *Graefe* o di un cheratotomo, una serie di scarificazioni molto superficiali, lineari, parallele tra loro, e interessanti anche la regione del limbo corneale. Sulla cornea così preparata si deponeva il materiale da studiare.

Per la inoculazione in camera anteriore si faceva uso di una comune siringa da iniezioni; entrati con l'ago in vicinanza del limbus, si estraeva in parte l'ago per favorire lo svuotamento della camera anteriore, e poi si spingeva dentro il liquido da esaminare, sino a che il bulbo oculare appariva ben disteso.

Per la inoculazione sotto dura, sterilizzata all' alcool iodato la cute rasa, trivellando con una punta metallica sottile e aguzza sterilizzata, si praticava un foro nel tavolato osseo, in immediata vicinanza della linea mediana, e lungo una linea che congiungeva il bordo posteriore delle arcate orbitali. Non appena si aveva la sensazione che il tavolato cominciava a cedere, si introduceva l'ago della siringa, e quindi — spingendo leggermente, finchè si aveva la sensazione di essere penetrati nello spessore della sostanza cerebrale — si iniettava la quantità di liquido da inoculare.

Inoculazioni all' uomo. Per le inoculazioni intradermiche si usava la tecnica adoperata comunemente per tali iniezioni.

Per le inoculazioni corneali si adoperava la tecnica già descritta per le inoculazioni alla cornea del coniglio.

Per le inoculazioni endorachidee, introdotto nello speco vertebrale l' ago da puntura lombare, facevamo fuoruscire qualche cc. di liquor; indi innestavamo al detto ago una siringa nella quale era contenuta la soluzione da inoculare, ed aspiravamo in detta siringa circa cmc 5 di liquor, per diluire il liquido da inoculare. Indi si iniettava tutto il contenuto della siringa. È questa la tecnica comunemente usata per la rachianestesia.

Preparazione e quantità dei liquidi inoculati. Il liquor, sia naturale che concentrato, veniva inoculato sottodura nei conigli *sempre* nella quantità di cc. 0,20 — 0,30. Nei protocolli quindi tralasceremo di ripetere continuamente la quantità inoculata, che sarà invece specificata quando è diversa da quella suddetta.

Per le inoculazioni di sostanza cerebrale di coniglio abbiamo adottato il seguente metodo:

Se il materiale era stato conservato in glicerina, veniva prima lavato ripetutamente con soluzione fisiologica sterile. Se si trattava di materiale fresco ci assicuravamo della sua sterilità nei comuni terreni di cultura. Dopo tali preliminari la sostanza nervosa veniva spappolata finemente in *Ringer* o acqua distillata sterile. Abbiamo fatto uso di acqua distillata anzichè di soluzione isotonica, tutte le volte che volevamo in seguito concentrare l'emulsione. La sospensione di poltiglia di sostanza cerebrale veniva brevemente centrifugata, onde allontanare i frammenti più grossi ed ottenere un liquido quasi omogeneo di aspetto opalescente.

Di tale liquido se ne inoculava al coniglio sottodura *sempre* la quantità di cc. 0,20 — 0,30. Per le inoculazioni all' uomo in ogni storia è riportata la quantità inoculata. Del liquido al momento della inoculazione si faceva ancora il controllo della sterilità mediante semina in brodo e brodo ascite.

Il liquor, dopo essicamento completo, lasciava sulle pareti del vetrino un tenue residuo; esso veniva ridisciolto con una o due gocce di *Ringer*, raccolto con un capillare e portato sulla cornea da inoculare.

Il siero di sangue, dopo essicamento completo, lasciava invece una discreta quantità di residuo; con l'aggiunta di qualche goccia di *Ringer* si otteneva una sostanza di consistenza sciropposa che poteva essere portata sulla cornea da inoculare, sia con una pipetta, che a mezzo della lama di un tagliente.

Reperti e loro interpretazione.

Accenniamo qui — senza dare una descrizione completa della infezione erpetica del coniglio — a quella serie di sintomi ed agli altri dati che, secondo il nostro avviso, sembrano più caratteristici e frequenti, e che quindi sono i meglio utilizzabili per poter stabilire la diagnosi di infezione

erpetica sperimentale, fatto che sommamente ci interessa per la interpretazione delle nostre ricerche.

Nella infezione erpetica sperimentale del coniglio distinguiamo fenomeni locali e fenomeni generali.

I fenomeni locali riguardano la congiuntiva, la cornea, l'iride, il sistema nervoso centrale; quelli generali l'andamento della temperatura, lo stato della nutrizione, i disturbi nervosi in rapporto con le localizzazione del virus nel sistema nervoso centrale.

Sintomi oculari. Accompagnano costantemente la inoculazione di virus erpetico per via oculare.

Ricorrendo al sistema di scarificare la cornea e di inocularvi il virus si comincia a notare —, dopo un periodo di incubazione, che secondo gli AA. varia da 12 *(Blanc e Caminopetros)* a 20—24 *(Luger e Lauda)* e 24—48 *(Fontana)*, ma la cui durata, per nostra esperienza, deve essere messa in diretto rapporto con la virulenza del ceppo usato per la inoculazione (a noi è riuscito con ceppi molto virulenti di vedere insorgere i primi fatti di reazione corneale anche dopo quattro ore) — l'insorgere di iperemia e secrezione della congiuntiva, e l'infiltrazione delle linee di scarificazione praticate sulla cornea. Contemporaneamente si manifestano, specialmente lungo i bordi delle linee di scarificazione, sollevamenti dello epitelio corneale in forma di piccole vescicole a contenuto sieroso. E qui, per ben seguire le fasi dell' evoluzione del processo, crediamo dover tener distinti i casi dovuti ad inoculazione di virus molto attivi da quelli dovuti a virus tenui o resi tali con varii artificii (calore, filtrazione, diluizione, ecc.).

Con virus molto attivi la infiltrazione della cornea è rapida, intensa e diffusa, e al progredire del processo non si trovano più vescicole sull'epitelio corneale, poichè già dopo 24 ore l'epitelio si sfalda, e si producono delle ulcerazioni superficiali della cornea, estese talvolta a tutta la sua superficie. In seguito il processo si estende anche in profondità nel tessuto corneale, e può talvolta anche in pochi giorni portare alla perforazione della cornea con tutte le conseguenze a questo fatto inerenti. Parallelamente al processo corneale un altro se ne svolge a carico della congiuntiva che diviene prima iperemica e poi fortemente chemotica; si ha abbondante secrezione che fa collabire i bordi palpebrali, e produce così il ristagno del secreto; fatto che molto contribuisce a fare aggravare il decorso della malattia. Abbiamo potuto constatare che il più delle volte il secreto congiuntivale è sterile per i comuni terreni di cultura.

Con virus deboli — si trovano, come vedremo, in natura, ma si ottengono anche, come abbiamo detto, con vari artifici — il periodo di incubazione è in generale più lungo. Dopo 24 ore dalla inoculazione si

nota solo lieve infiltrazione delle linee di scarificazione, e presenza lungo esse di vescicole epiteliali piccole a contenuto sieroso limpido, per la constatazione e l'osservazione delle quali è spesso molto utile l'aiuto di una lente e della illuminazione laterale. La reazione congiuntivale è lieve, e quindi si ha poca secrezione che non riesce a far collabire i bordi palpebrali, il che agevola il decorso blando del processo. Mentre la scarsa reazione congiuntivale rapidamente si attenua, i fenomeni cheratitici possono accentuarsi; la infiltrazione si diffonde a tutta la cornea; si formano numerose vescicole epiteliali che rapidamente si rompono e danno luogo a piccole ulcerazioni.

Mentre le forme gravi per guarire impiegano almeno venti giorni e lasciano delle tracce manifeste del processo (leucomi aderenti, macchie corneali) le forme lievi guariscono in 6—10 giorni ed in generale non lasciano sulla cornea alcuna traccia; talvolta solo un esame attento ad illuminazione laterale fa rilevare la presenza di piccole opacità, o l'esistenza di linee sottili madreperlacee corrispondenti alle linee di scarificazione.

Tra questi due tipi estremi, apparentemente così diversi, si osservano tutti i tipi intermedii, e potremmo ricordare che talvolta la malattia assume aspetti che richiamano la cheratite dendritica o la cheratite disciforme dell' uomo.

Del comportamento dell' iride nelle infezioni erpetiche sperimentali, si occuparono gli AA. in generale incidentalmente. Esso fu però con ricchezza di particolari descritto da *Löwenstein*. Anche noi nel corso delle nostre ricerche abbiamo visto insorgere dietro sola inoculazione corneale dei fenomeni di irite; ma un tale processo si sviluppa in sommo grado — come illustrò *Löwenstein* — dopo inoculazioni di virus erpetico in camera anteriore.

In tale caso anche noi abbiamo visto insorgere irite grave entro 24 ore dalla inoculazione; dopo 10—15 giorni dall' inizio del processo comparivano sull' iride delle piccole zone depigmentate che si estendevano sempre più, sino talvolta a confluire; dopo guarigione — che mai avveniva prima di 20 giorni — residuavano delle ampie zone di scolorimento del tessuto irideo, presumibilmente definitive, poichè, in animali tenuti in osservazione per più di sei mesi, non vi abbiamo notato variazioni.

Nel complesso i sintomi oculari sono caratteristici se non proprio specifici, e tra essi specialmente la cheratite che si inizia con formazione di bollicine e che ricorda la cheratite bollosa dell' uomo.

Delle manifestazioni locali a carico del sistema nervoso diremo a proposito dei

sintomi generali. I disturbi generali più caratteristici della infezione erpetica sono quelli che si osservano in rapporto con la localizzazione del

virus nei centri encefalici. Siccome non entrano nel piano delle ricerche che qui vogliamo esporre, sorvoliamo su due questioni molto importanti e dibattute, e cioè se le lesioni isto-patologiche che si rinvengono nei centri nervosi di animali inoculati con erpete siano caratteristiche ed esclusive della infezione erpetica; e se costantemente esista un rapporto tra le lesioni anatomiche dei centri ed i disturbi che gli animali presentano. Non possiamo fare a meno però di ricordare che, mentre alcuni AA. sostengono la specificità della encefalite erpetica, altri ammettono che la encefalite che si ottiene nel coniglio in seguito ad inoculazione di virus erpetico non ha nulla di caratteristico, ma è semplicemente l'espressione generica del modo di reazione, ad andamento cronico, dei centri nervosi di fronte ad un gruppo di cause infiammatorie; ed a conforto di tale asserzione fanno presente come un processo encefalitico, fondamentalmente identico a quello prodotto dal virus erpetico, si possa provocare con varii altri mezzi (escreati, filtrati di culture, infezioni varie ecc.). Un altro fatto messo in rilievo da recente è che, in animali morti anche con sintomi di encefalite, possono talvolta mancare lesioni istologiche apprezzabili nei centri nervosi.

La localizzazione del virus erpetico ai centri nervosi, oltre che per le lesioni anatomiche, ci si palesa anche per il comparire negli animali inoculati, di un gruppo di disturbi specialmente della motilità. La comparsa di essi non è però un fatto costante, essendo legato a varii fattori quale la virulenza del ceppo usato, la sua affinità per il tessuto nervoso, la via d'introduzione del virus; e, quando insorgono, intercorre un periodo di incubazione tra l'inoculazione ed il loro manifestarsi. I più ritengono che, con la inoculazione sottodura, (*Doerr* e scuola — *Levaditi* — *Blanc e Caminopetros* — ecc.) il periodo di incubazione varii tra i 4 e 10 giorni, e che sia notevolmente più lungo per inoculazioni per altra via. Ma anche qui occorre tener presente che — oltre alle altre circostanze su ricordate — un fattore di capitale importanza per la durata di tale periodo è rappresentato dalla virulenza del ceppo usato per le inoculazioni; noi abbiamo osservato, con la inoculazione di liquor di individuo affetto da cheratite dendritica (vedi caso N. V a pag. 198), l'insorgenza costante di fenomeni encefalitici tipici nelle prime 24 ore dalla inoculazione; ed in parecchi altri casi (individui con manifestazione erpetiche oculari in atto) sono insorti prima del 4° giorno. Ma ci è anche occorso, studiando virus molto deboli, che si trovano specialmente nelle forme di erpete latente, di vederli insorgere in tempi notevolmente superiori ai 10 giorni.

Per la particolareggiata esposizione dei sintomi della encefalite erpetica rimandiamo ai ben noti lavori di *Doerr*; *Doerr e Schnabel*; *Levaditi*; *Blanc e Caminopetros*; *Fontana*; ecc. Nei nostri animali abbiamo potuto constatare l'insorgere di convulsioni, di movimenti di maneggio tipici, talvolta abbiamo notato paralisi passeggere degli arti; spesso gli animali

presentavano frequenti crisi di movimenti della testa per cui battevano ripetutamente al suolo il muso. Il trisma era uno dei sintomi più costanti.

Non possiamo però confermare, per nostra esperienza, che, con il passaggio nel cervello degli animali, si arrivi ad ottenere un virus fisso (intendendo per fissità di un virus quel tipo che si osserva pel virus rabico); in generale uno stesso ceppo presenta per un po' di tempo una grande costanza nelle sue proprietà encefalitogene, ma per permanenza in glicerina la virulenza si attenua. Anche in seguito a filtrazione si osserva la attennuazione delle proprietà encefalitogene del virus e il prolungamento del periodo di incubazione necessario per la comparsa dei sintomi di encefalite.

Nei nostri animali non abbiamo che in pochi casi preso nota della temperatura, quindi non abbiamo dati personali sull' argomento; notammo spesso che, specialmente negli animali inoculati sotto dura, si aveva un cospicuo innalzamento della temperatura, apprezzabile anche al termotatto.

Per la insorgenza e il decorso di questo disturbo rimandiamo ai lavori di *Lipschütz; Blanc e Caminopetros; Fontana.*

La scialorrea è un sintomo che abbiamo riscontrato poco frequentemente, mentre con relativa maggior frequenza abbiamo visto insorgere disturbi intestinali e notevole dimagrimento; questi ultimi sintomi non conducevano però costantemente ad esito letale, mentre invece alla comparsa di scialorrea, è costantemente susseguita, nei nostri animali, la morte.

Ai fenomeni generali e alla encefalite erpetica, noi non crediamo si possa attribuire un valore decisivo, per il fatto ricordato che una encefalite anatomicamente identica può essere provocata da cause diverse. Essa quindi rappresenta un elemento complementare dell' infezione erpetica che a nostro avviso non deve essere sopravalutato.

Immunità. — Nei conigli sopravissuti non abbiamo di regola mancato di ricorrere alle prove di immunità. In generale questa si eseguisce dopo circa un mese, e in ogni caso non prima di venti giorni. Si scarifica la cornea, come per la ordinaria inoculazione, e si inocula il virus. Il punto più delicato della prova è la scelta di questo virus per la reinoculazione. È infatti noto che lo stato immunitario indotto dalla infezione erpetica è soltanto relativo. La cornea cioè rimane refrattaria soltanto di fronte a virus di attività non superiore a quella del virus che provocò la prima infezione. Si deve quindi ricorrere a virus non troppo attivi, ma tuttavia manifestamente attivi, per cui sono sempre necessari contemporanei controlli in animali nuovi.

Con questa riserva, che evidentemente infirma in parte anche il criterio discriminativo immunitario, questa prova appare la più sicura e quasi sempre decisiva.

Da quanto sopra si è esposto si desume che, a rigore, nessuna delle manifestazioni morbose, presa isolatamente, ci permette di porre con assoluta sicurezza la diagnosi di infezione erpetica sperimentale del coniglio. Ragione per cui, nelle ricerche che qui appresso esponiamo, abbiamo cercato di avere, in ogni caso, un certo numero di prove concordanti su cui basare un più sicuro giudizio diagnostico. Abbiamo creduto di poter trovare questa sicurezza quando concordavano le quattro prove seguenti:

I. — Proprietà della sostanza in esame di provocare cheratite (ed eventualmente encefalite) trasmissibile in serie.

II. — Filtrabilità attraverso candela Chamberland L 2, o Berkefeld N.

III. — Sterilità nei comuni terreni di cultura del secreto congiuntivale o dell' encefalo, rispettivamente nei casi in cui si aveva cheratocongiuntivite o encefalite.

IV. — Prove immunitarie positive.

IV

Ricerche cliniche sulla patogenesi della infezione erpetica.

A) Erpete labiale.

Le nozioni acquisite sulle proprietà del virus erpetico, specialmente quelle risultanti dallo studio della malattia sperimentale da esso provocata negli animali, hanno ormai, nei suoi punti essenziali, chiarito il problema della etiologia degli erpeti, per quanto restino ancora nell' ombra alcuni fatti di notevole importanza per una più chiara concezione sulla natura di questa infezione. Nel loro insieme però gli elementi da cui queste nozioni sono state dedotte formano un complesso caratteristico, se non assolutamente specifico, per cui si può affermare che essi costituiscono un criterio sicuro per il riconoscimento del virus erpetico nei più varii mezzi e nelle più svariate contingenze. È appunto riferendoci a questo complesso di fatti ed alla possibilità di provocarli e di riconoscerli, che noi crediamo si possa affrontare l'altro problema fondamentale della patologia dell' infezione erpetica, dopo quello *etiologico*: il problema cioè della *patogenesi* della infezione naturale, quale si presenta nell' uomo.

Questo problema può essere posto nei seguenti termini: le manifestazioni erpetiche ordinarie — eruzioni vescicolari della cute, delle mucosa ecc. — sono tutta la malattia, che deve quindi essere ritenuta una malattia puramente locale? oppure sono una manifestazione secondaria caratteristica di un' infezione generale?

Questa seconda ipotesi ci è sembrata più verosimile. Abbiamo quindi iniziato il nostro studio dal controllo di essa. Esaminiamo qui appresso

i fatti che possono avvalorarla, per esporre poi una serie di nostre indagini cliniche e sperimentali, che a nostro avviso ne danno chiara dimostrazione.

Ciò che caratterizza le infezioni generali è il fatto, implicito nella definizione, che, a un certo momento della malattia, l'agente che ne è la causa invade l'organismo, e la sua presenza in questo, sopratutto nei suoi umori, risulta dimostrabile. Anche nel caso dell' erpete è stata seguita la stessa via, si è cioè tentato di dimostrare la presenza del virus erpetico nell' organismo, e segnatamente nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano.

Il primo tentativo, per quanto infruttuoso, in questo campo, fu quello di *A. Löwenstein* (1920) il quale comunicò di non essere riuscito a dimostrare nel sangue di un ammalato di erpete la presenza del virus erpetico, riferendo nel tempo stesso che la ricerca era riuscita negativa anche ad altri autori.

Nel dicembre 1921 *Ravaut e Rabeau* comunicarono il loro tentativo di trasmettere la infezione erpetica al coniglio, con il liquido cefalo-rachidiano di individui con erpete genitale. Gli autori francesi partivano dall'osservazione clinica che certe forme di erpete, segnatamente genitale, sono accompagnate o precedute da manifestazioni nervose — erpete nevralgico di *Mauriac* — e che, nel liquor di tali ammalati, si possono talvolta dimostrare alterazioni transitorie. I risultati di questi autori sono però evidentemente inattendibili. Il coniglio inoculato, senza avere presentato cheratite, morì dopo oltre un mese, e il cervello esaminato istologicamente da *Levaditi*, mise in evidenza alterazioni banali con ascessi lungo la silviana; e le culture diedero risultato positivo — non meglio precisato — probabilmente da comuni piogeni. Gli AA. concludono di avere data così la dimostrazione del virus erpetico nel liquor di individui erpetici, attribuendo alla loro ricerca un valore che evidentemente non ha.[1])

Contemporaneamente a questa ricerca isolata degli AA. francesi, una serie di ricerche era stata intrapresa da *Bastai*. Egli muoveva da varie considerazioni cliniche, le quali avvaloravano il concetto che alla infezione erpetica umana non solo poteva compartecipare il sistema nervoso, come nelle forme nevralgiche di *Mauriac*, ma tutto l'organismo, a somiglianza di quanto si verifica sperimentalmente negli animali. Queste considerazioni coincidevano con le note osservazioni degli antichi medici, i quali dal modo di insorgere della malattia e dalle sue manifestazioni, la

[1]) Si può ricordare che *Levaditi*, nel formulare il proprio giudizio sulla ricerca di *Ravaut* e *Rabeau*, che gli avevano mandato il sistema nervoso del loro coniglio da esaminare, esprimeva un giudizio in stridente contrasto con le conclusioni dei due ricercatori che anche a lui quindi avrebbero dovuto logicamente apparire arbitrarie. Nella sua monografia sulle *Ectodermoses Neurotropes* invece a pag. 229, dove afferma che l'erpete umano è una infezione generalizzata, sembra attribuire il merito di questa dimostrazione ai suddetti AA. francesi, citandone anche la stessa comunicazione, i cui tentativi erano stati coronati dal risultato sopra ricordato. Questa contraddizione ci resta inesplicata.

avevano riavvicinata alle febbri generali, e particolarmente alle malattie esantematiche, considerando l'eruzione come un fatto secondario.

Inoltre non era sfuggito che i reperti poco prima annunziati, sulla presenza del virus erpetico nel liquor e nel sistema nervoso degli encefalitici, facevano pensare, come sarà chiarito in seguito, che in tali casi si trattasse piuttosto di una infezione sovrapposta e concomitante.

Guidato da questi concetti, *Bastai* intraprese lo studio della patogenesi della infezione erpetica, inoculando il liquor di individui erpetici con manifestazioni labiali in atto sia sulla cornea, sia nel cervello dei conigli, allo scopo di svelarvi la presenza del virus erpetico. Egli eseguì la ricerca su sei erpetici, di cui uno encefalitico, giungendo in due casi a risultati positivi. Nel primo caso si trattava di un individuo che in coincidenza con un attacco malarico ebbe un' estesa eruzione erpetica; i conigli inoculati presentarono una cheratite di modico grado alla quale però non seguì encefalite clinicamente apprezzabile nemmeno negli animali inoculati sotto dura. La cheratite invece potè essere trasmessa regolarmente in serie, e dopo la guarigione lasciò immunità locale contro un virus erpetico sicuramente attivo. Nel secondo caso si trattava di una donna soggetta ad erpete recidivante, la quale, in concomitanza con una leggera angina, presentò una estesa eruzione erpetica alle labbra ed al naso. Anche in questo caso la inoculazione del liquido cefalo rachidiano provocò una cheratite di modica intensità, regolarmente trasmissibile in serie, che lasciò immunità contro un virus erpetico di provata attività. Nemmeno in questo caso si produsse encefalite mortale nei conigli direttamente trattati con il liquor. Al contrario un coniglio, inoculato per via sotto durale col secreto congiuntivale filtrato alla candela (*Berkefeld* N), morì dopo 26 giorni con fenomeni di encefalite. Così pure riuscì il successivo passaggio in serie. Senonchè i fatti rilevati istologicamente nell'encefalo non apparvero abbastanza dimostrativi per porre la diagnosi di encefalite erpetica. A quell' epoca si riteneva ancora che il reperto istologico, in questa infezione, fosse sempre molto appariscente e caratteristico, ragion per cui non si credette di dover dare alcun valore alle lievi alterazioni riscontrate.

Negli altri casi, compreso quello in cui si aveva contemporaneamente encefalite, ebbe risultati negativi, per quanto si fosse notata una lievissima reazione cherato congiuntivale, che però non lasciò immunità contro un virus dimostratosi attivo per altri animali. *Bastai* faceva notare che la possibilità che anche in questi casi la lieve reazione notata fosse da riferirsi al virus erpetico, presente anche qui in forma attenuata, non era del tutto da escludersi.

Comunque è certo che con queste ricerche per la prima volta fu dimostrata in modo ineccepibile la possibilità che il virus erpetico potesse, pene-

trare nell' organismo, e giungere in contatto coi centri nervosi tanto da essere dimostrabile nel liquor degli erpetici; venne fornita così una sicura base alla concezione patogenetica da lui sostenuta, secondo la quale l'erpete doveva essere considerato come una *infezione generale con manifestazioni locali secondarie.*

Queste ricerche ricevettero autorevole conferma da parte di *Veratti e Sala*, i quali poterono constatare la presenza del virus erpetico nel l.c.r. di quattro individui, che avevano presentato estese eruzioni erpetiche nel corso di una polmonite. I conigli inoculati contemporaneamente sottodura e sulla cornea, morirono dopo 4, 3, 7, 23 giorni dall' inoculazione, pare senza aver presentato cheratite evidente. In ogni caso fu ottenuta la trasmissione in serie con esito positivo. Non risulta siano state fatte prove immunitarie.

Gli stessi AA. ci precedettero nella dimostrazione del virus erpetico nel sangue di individui con manifestazioni erpetiche in atto. In tre casi, i ricercatori pavesi provocarono la encefalite trasmissibile in serie in animali inoculati con il sangue di individui con erpete labiale. Non risulta se fossero state fatte *inoculazioni corneali e successive ricerche immunitarie.* Il complesso dei fatti osservati e la loro regolarità sono di per sè certamente significativi, per quanto incompleti in qualche punto non certo di importanza secondaria. *Veratti e Sala* non si pronunziarono in modo assoluto sulla presenza del virus erpetico nel liquor e nel sangue, fatto che dovrebbe risultare dimostrato anche dalle loro ricerche. Ma le loro riserve sembrano basate, più che sulla incompletezza delle loro esperienze, sopra rilevata, sulla novità dell' infida materia, che impone l'impiego di metodi imperfetti e non del tutto sicuri. Accanto a questi risultati positivi sono registrati nella letteratura un gran numero di risultati negativi. Tra questi vanno segnalati quelli di *Mariani*, *Nicolau e Poincloux*, di *Doerr e Zdansky*, e sopra tutto quelli numerosissimi di *Schnabel.* Quest' ultimo ricercatore ha fatto accurate indagini sopra ben 43 ammalati che presentavano eruzioni erpetiche in atto. In nessun caso vide insorgere nei conigli o nelle cavie, nè la cheratite, nè la encefalite erpetica.

Noi abbiamo creduto di riprendere lo studio di questa questione innanzi tutto per la sua importanza fondamentale, ed anche per vedere se non fosse stato possibile di ottenere risultati sotto ogni aspetto ineccepibili, poichè, come abbiamo ricordato, dalle prime ricerche di uno di noi, per quanto la dimostrazione del virus erpetico nel liquor degli individui con erpete labiale fosse risultata rigorosamente acquisita, tuttavia si erano sempre ottenuti dei virus incapaci di provocare una sintomatologia del tutto caratteristica.

Abbiamo esaminato un cospicuo numero (13) di individui con erpete labiale in atto, prelevando il liquor ed inoculandolo nel coniglio, sia sulla

cornea che sotto dura. Tranne qualche fugace reazione cherato-congiuntivale, che sempre ci lasciava in dubbio, non abbiamo ottenuto risultati evidenti; finalmente però ci accadde di studiare una ammalata che ci diede risultati, sotto ogni aspetto, dimostrativi e completi. Ne riportiamo, per quel che ci riguarda, i protocolli.

Caso I. *C. Maria* di a. 19, ricoverata in Clinica per blefarite ulcerosa. Erpete labiale abituale.

Ricerca 1 a. — Il 30/9/23 presenta erpete labiale non preceduto da causa occasionale apprezzabile. Si osservano poche vescicole con scarsissima infiltrazione in corrispondenza della commessura labiale sinistra; scompaiono in pochi giorni.

Il 1/10 si pratica una puntura lombare, e con il liquor estratto si inocula alle cornee e sotto dura il coniglio 139. Esso nei giorni susseguenti non presenta nulla di anormale nè alle cornee nè per quanto riguarda lo stato generale. E' tenuto in osservazione per circa un mese, durante il quale non è insorto alcun fatto clinicamente apprezzabile.

Il 14/10 l' ammalata è improvvisamente colta da brividi e febbre; poco dopo avverte anche dolore alla gola. Il giorno successivo la temperatura si mantiene costantemente intorno ai 39°. All' ispezione delle fauci si nota arrossamento di tutto il retrobocca, ingrossamento delle tonsille, forte infiltrazione dei follicoli; ingorgo dei gangli delle regioni sottomascellari e cervicali. Il 16/10 T. 39—39,5°. Si nota inoltre eruzione erpetica che interessa gran parte del labbro superiore e dell' ala del naso, al lato sinistro, con forte infiltrazione. Stato delle tonsille immodificato. Il 17/10 temperatura sempre elevata; fatti a carico della gola leggermente diminuiti. La eruzione erpetica alle labbra ed al naso si è notevolmente estesa ed è aumentata anche la infiltrazione dei tessuti circostanti. In seguito i fatti infiammatori cominciano a regredire, e scompaiono del tutto in capo ad una settimana. Le croste erpetiche permangono per qualche tempo ancora.

Ricerca 2 a. — Il 17/10 si pratica di nuovo la puntura lombare, e si estraggono circa cc. 15 liquor. All' esame chimico e microscopico esso non presenta alterazioni.

A) Con il liquor estratto il giorno precedente si inocula il 18/10 il coniglio n. 140 alle cornee, sottodura e in camera ant.

20/10 Cherato-congiuntivite di modico grado in OO. Irite.

25/10 piccole ulcerazioni della cornea in OO. Irite.

26/10 l' animale presenta imponente scialorrea, e nella notte muore.

All' autopsia nulla a carico del cervello e delle meningi. Culture da sostanza cerebrale sterili. Il cervello è in parte fissato in parte conservato in glicerina.

B) Il 28/10 con la sostanza cerebrale de C. 140 si inocula alle cornee e in camera ant. il C. 141.

29/10 Cherato-congiuntivite di modico grado OO. Irite.

3/11 Persistono i fatti cherato-congiuntivali; ulcerazioni della cornea in OO. Irite.

7/12 I fenomeni cherato-congiuntivali cominciano a regredire. Zone di depigmentazione dell' iride.

11/11 L'animale è trovato morto.

Ricerca 3 a. Il 5/11 si pratica alla nostra paziente un' altra puntura lombare estraendo circa cc. 10 di liquor.

Il 6/11 si inoculo con il liquido estratto il giorno prima il C. 142 alle cornee, in camera ant. e sottodura. Nei giorni successivi l' animale presenta lieve cherato-congiuntivite che verso il 5° giorno comincia a regredire per scomparire del tutto verso la dodicesima giornata. Si è notata anche lieve reazione iridea in OD, che ha lasciato due piccole zone di depigmentazione.

Immunità. Il 30/11 il C. 142 viene inoculato per via corneale bilateralmente con virus erpetico sicuramente attivo. Nei giorni seguenti non presenta alcuna manifestazione oculare patologica, mentre nel controllo si sviluppa una grave cherato-congiuntivite che guarisce in circa due settimane.

Esame istologico. — Nei conigli 140 e 141 si pratica l' esame istologico dei centri nervosi. Si riscontrano tipici focolai di meningo encefalite erpetica specialmente nella zona corticale del cervello.

È dunque risultato da queste ricerche che nel liquor della nostra ammalata era presente, durante il periodo di eruzione erpetica labiale, un virus capace di provocare nel coniglio cherato congiuntivite ed encefalite trasmissibili in serie; detto virus, trasmissibile in serie negli animali, non era coltivabile dai centri nervosi degli animali venuti a morte, aveva invece la proprietà di immunizzare la cornea per il virus erpetico. Si realizzavano così tutte le condizioni per la diagnosi di virus erpetico.

Si deve inoltre notare che in questa ammalata fu possibile dimostrare la presenza del virus erpetico nel liquor, per quanto in forma attenuata, anche dopo alcuni giorni dalla scomparsa delle manifestazioni erpetiche. Sul significato di questo fatto ritorneremo in seguito.

Dal complesso di queste ricerche, come noi abbiamo fatto osservare espressamente in una nota precedente, è risultato però che *la dimostrazione del virus erpetico nel liquor di individui con manifestazioni erpetiche labiali è evenienza molto rara*, se non si fa ricorso ad una tecnica opportuna. E tuttavia si sono osservati, fin dalle prime esperienze di uno di noi più volte ricordate, dei fatti che facevano sospettare una più frequente presenza del virus erpetico nel liquor. Furono viste infatti non raramente delle reazioni congiuntivali molto lievi e non sufficenti a dare una chiara immunità, ma tuttavia nettamente diverse dai controlli trattati con materiale inerte. Abbiamo quindi da molto tempo pensato di ricorrere a un metodo più sensibile per sincerarci sulla veridicità di questa supposizione.

Quello che meglio ha risposto è stato il metodo della concentrazione dei liquidi da esaminare, basato sul fatto noto, che si può aumentare la virulenza di un liquido contenente virus erpetico concentrandolo; si ha in tal modo in piccolo volume la dose minima necessaria per provocare fatti morbosi bene evidenti. Con questo metodo siamo riusciti a dimostrare la presenza del virus erpetico non solo nel liquor, ma anche nel siero di sangue di individui con erpete labiale in atto. Riportiamo qui appresso due protocolli.

Caso II. *D., Stefano.* Ricoverato in Clinica per albuminuria ortostatica. Presenta il 2/3 erpete labiale con leggera infiltrazione dei tessuti circostanti. Si pratica lo stesso giorno una puntura lombare estraendo circa cc. 10 di liquor; da una vena si estraggono inoltre circa cc. 20 di sangue. Il liquor è concentrato a circa un decimo del volume; il siero di sangue è essicato.

Ricerca 1a. A. Con il liquor concentrato si inocula alle cornee il C. 331 il 5/3/24.

Nei giorni successivi l' animale presenta imponente cherato-congiuntivite che raggiunge il suo culmine verso il 4° giorno e porta alla perforazione della cornea in OD. L' animale ne guarisce dopo circa 20 giorni e residua un leucoma aderente in OD.

B. Il 7/3 con il secreto congiuntivale del coniglio 331 si inocula alle cornee il coniglio 333. Esso nei giorni successivi presenta cherato-congiuntivite di modica intensità che guarisce in circa 10 giorni.

Ricerca 2 a. A. Con l' essicato del siero di sangue ridisciolto con qualche goccia di *Ringer* si inocula il 5/3 il coniglio 332 alle cornee. Esso presenta il giorno seguente lievissima cherato-congiuntivite con qualche minutissima vescicola sulla cornea. Il giorno appresso i fenomeni cherato-congiuntivali si attennuano e dopo 5 giorni sono del tutto guariti.

B. Il 6/3 si raschiano con un cheratotomo le cornee del c. 332 e si porta il materiale ottenuto sulle cornee scarificate del c. 334. Il 7/3 lieve cherato-congiuntivite, un po' più intensa di quella che aveva presentato il coniglio 332.

I fenomeni cherato-congiuntivali, dopo essersi un po' accentuati, regrediscono lentamente per guarire in circa 8 giorni.

Per circostanza indipendenti dalla nostra volontà non ci fu possibile praticare in questo caso le ricerche immunitarie. Tuttavia, date le chiare manifestazioni cliniche presentate dagli animali, non ci sembra possano sussistere dubbi sulla natura erpetica delle manifestazioni osservate.

Caso III. — R., Mario, di a. 24 soggetto ad erpete saltuariamente, ha manifestazioni labiali in atto; non si rileva la causa che ha potuto provocarne l' insorgenza.

Ricerca 1 a. Si estraggono circa cc. 20 di sangue che si mette a sierare e si concentra il siero a circa un decimo del volume; con il residuo si inoculano due conigli previa scarificazione sulla cornea OD, lasciando indenni OS. Dopo 24 ore si nota una lievissima reazione corneale e congiuntivale che scompare rapidamente lasciando incerti sulla natura della reazione. Dopo 18 giorni, previa scarificazione, vengono inoculati tanto in OD che in OS entrambi i conigli con uno stesso stipite e con le stesse modalità e dosi con virus erpetico notevolmente virulento. Nei giorni seguenti si osserva la comparsa di una cherato-congiuntivite imponente in OS, che porta in uno degli animali a perforazione della cornea, mentre negli OD si nota appena una traccia di reazione che scompare fugacemente. Riteniamo che in questi due animali si era prodotto uno stato di immunità di grado assai elevato nelle cornee precedentemente inoculate con il siero concentrato del nostro ammalato, per quanto le manifestazioni cliniche rilevate fossero apparse di lievissima entità. La diagnosi d' infezione erpetica è dunque apparsa sicura.

Dal complesso di queste ricerche è dunque risultata dimostrata la presenza del virus erpetico nel liquor e nel sangue di individui che presentavano manifestazioni erpetiche labiali in atto.

B) Manifestazioni erpetiche oculari.

Le localizzazioni erpetiche oculari furono per la prima volta nel 1871 distinte dalle altre affezioni corneali, e sopratutto dall' herpes zoster, da *Horner*, il quale diede di una forma da lui denominata *Herpes febrilis corneae* una classica descrizione clinica, cui poco o nulla poterono aggiungere gli studiosi che dopo di lui si occuparono di tale argomento.

Nel 1885 *Emmert* ed *Hansen-Grut* descrivevano una speciale forma di cheratite, i cui rapporti con l'erpete, sfuggiti ai suddetti autori, furono

chiaramente dimostrati da numerosi ricercatori che in seguito studiarono questa forma di cheratite, ed alla quale per lo speciale decorso delle linee di infiltrazione diedero il nome di *dendritica*. Ed anche oggi, malgrado i progressi fatti in questi ultimi anni nei riguardi della patologia dell' erpete, la cheratite dendritica (con le sue varietà) e l'herpes cornae di *Horner* (con le sue varietà) rappresentano i soli due gruppi di manifestazioni corneali sulla natura erpetica dei quali le opinioni degli studiosi sono concordi.

Ma oltre a queste, esiste una categoria di affezioni della cornea per le quali la natura erpetica fu da alcuni sostenuta, da altri negata; ragion per cui oggi non si può con sicurezza affermare che tutti i casi descritti. di tali forme, siano sicuramente di natura erpetica. Le forme sotto le quali, secondo alcuni AA, si può manifestare la infezione erpetica della cornea sono: la cheratite disciforme, la bollosa, la punctata superficialis, le erosioni recidivanti e non recidivanti della cornea ed anche l'ulcus rodens.

Già *Fuchs*, descrivendo la cheratite disciforme, ammise che oltre ad altre cause essa potesse essere dovuta talvolta ad erpete. Dopo di lui alcuni studiosi, seguendo l'opinione di *Peters*, vollero ascrivere all'erpete la totalità dei casi di cheratite disciforme, mentre altri, anche di recente, si pronunziarono in modo nettamente contrario. E così, anche per le altre forme su menzionate, troviamo, accanto a sostenitori della etiologia erpetica, numerosi oppositori. Di recente *Grüter* ha comunicato di aver riprodotto sperimentalmente alcune di tali forme con la inoculazione di virus erpetico alla cornea umana; di ciò parleremo più diffusamente nella parte sperimentale di questo lavoro.

Tranne la già ricordata trasmissione del contenuto di vescicole erpetiche corneali dall' uomo al coniglio, mancano, per quanto è a nostra conoscenza, studii riguardanti la presenza del virus erpetico nell' organismo nelle varie forme erpetiche corneali.

Durante gli anni 1923 e 1924 abbiamo avuto occasione di sottoporre alla indagine biologica per la ricerca del virus erpetico alcuni individui affetti da forme corneali erpetiche, o presunte tali.

Gli individui su cui portammo la nostra osservazione presentavano: Herpes febrilis corneae — cheratite dendritica — cheratite disciforme — erosioni recidivanti della cornea — cheratite bollosa post-operatoria.

Su di essi furono eseguite le seguenti ricerche:

1. Ricerca del virus erpetico nel contenuto delle vescicole corneali.
2. Ricerca del virus erpetico nel siero di sangue.
3. Ricerca del virus erpetico nel liquido cefalo rachidiano.

Riportiamo brevemente le storie e i protocolli relativi ai nostri ammalati, per la parte che ha direttamente rapporto con le presenti ricerche.

Herpes febrilis corneae.

Caso IV. *G., Giovanni,* a. 16. Entra in clinica il 19/10/23 per affezione acuta all' OD.

Dall' anamnesi si rileva che spesso va soggetto ad eruzioni erpetiche labiali. Tre anni or sono, ebbe all' OS una affezione la cui natura non può essere precisata: guarito, dopo circa due mesi, residuò estesa sinecchia posteriore del quadrante infero-esterno del bordo irideo.

Il 13/10/23 ebbe febbre a tipo continuo che raggiunse i 39°; durò circa 5 giorni, durante i quali comparve corizza e lieve angina. Il 15/10 si manifestò imponente eruzione erpetica alle labbra; contemporaneamente avverti bruciore all' OD, lacrimazione, fotofobia, offuscamento del V. Persistendo detti disturbi si presenta al nostro ambulatorio.

All' ingresso in clinica si riscontra; iniezione dei vasi della congiuntiva bulbare; lieve iniezione pericheratica in OD. Inoltre la cornea presenta nella sua parte centrale un gruppo di efflorescenze costituite da minutissime vescicole e da qualche piccola ulcerazione. Nel loro insieme dette efflorescenze occupano tutto il campo pupillare. Per un certo tratto attorno ad esse il tessuto corneale appare infiltrato nei suoi strati superficiali. Iperemia dell' iride.

Diagnosi: herpes febrilis corneae.

Ricerca del virus nel liquor.

Ricerca 1 a. A. Il 21/10 si eseguisce una puntura lombare e si estraggono circa cc. 4 di liquor.

22/10 con detto liquor si inocula alle cornee e sottodura il coniglio 150.

23/10 lieve congiuntivite OO; infiltrazione diffusa della cornea in OO.

25/10 Fenomeni congiuntivali attenuati; corneali accentuati.

29/10 Persistono i fenomeni cheratitici in OO. Irite.

3/11 L' animale muore avendo presentato sintomi di encefalite.

All' autopsia lieve iperemia delle meningi. Culture da sostanza cerebrali sterili. Il sistema nervoso è in parte fissato, in parte conservato in glicerina.

B. Il 4/11 con emulsione della sostanza cerebrale del coniglio 150 si inocula alle cornee e sotto dura il coniglio 154.

L'animale nei giorni successivi presenta cherato-congiuntivite di modica intensità. Muore dopo 16 giorni dall' inoculazione, avendo presentato sintomi di encefalite.

Culture dal cervello sterili. Il sistema nervoso è in parte fissato in parte conservato in glicerina.

Lo stato della cornea del nostro paziente rimane quasi immodificato, rispetto alle condizioni in cui si presentava al suo ingresso in clinica, per circa venti giorni; in seguito i fenomeni cheratitici cominciano a regredire.

Ricerca 2 a. Il 3/11 si eseguisce una puntura lombare estraendo circa cc. 5 di liquor.

A. Il 3/11 con il liquor estratto si inocula alle cornee e sotto dura il C. 151.

4/11 congiuntivite; cheratite imponente in OO.

5/11 cherato congiuntivute accentuata; piccole vescicole sulla cornea.

Nei giorni successivi i fenomeni cheratitici si accentuano; l' animale presenta reazione febbrile e dimagra. Dopo la decima giornata i fenomeni oculari cominciano ad attenuarsi. L' animale muore in 18 a giornata avendo presentato fenomeni di encefalite. (21/11.) Cultura del cervello sterili, il sistema nervoso viene in parte fissato in parte conservato in glicerina.

B. Il 25/11 con la sostanza cerebrale del coniglio 151 si inocula alle cornee e in camera ant. il coniglio 153.

Dopo 48 ore dalla inoculazione si nota discreta cherato congiuntivite e irite.

L' animale muore in 23° giornata avendo presentato negli ultimi giorni scialorrea imponente.

Ricerca del virus nel plasma sanguigno.

Ricerca 3 a. Si estraggono da una vena del nostro paziente, il 12/11 — quando cioè le manifestazioni corneali cominciavano a regredire — circa cc. 10 di sangue dal quale mediante centrifugazione a bassa temperatura, si separa il plasma.

Il 13/11 si inoculano le cornee del coniglio 152, e si inietta anche cc. ½ di plasma sotto dura.

Reazione corneale nei giorni successivi negativa.

Reazione generale nei giorni successivi negativa. L' animale è tenuto in osservazione per circa due mesi nei quali non ha presentato alcun fenomeno morboso.

Ricerca del virus nel siero di sangue dopo alcuni mesi dalla guarigione, Il 2/3/1924, dietro nostro invito, il paziente si ripresenta al nostro ambulatorio. Riferisce che dal giorno in cui fu dimesso guarito (27/11/23) non ha più avuta alcuna manifestazione erpetica nè labiale nè oculare.

Ricerca 4 a. Si estraggono il giorno stesso da una vena circa cc. 20 di sangue dal quale si separa il siero che viene essicato nel vuoto.

A. Il 4/3 coll' essicato di siero ridisciolto con qualche goccia di *Ringer* si inocula alle cornee il coniglio 455.

5/3 Secrezione congiuntivale di modico grado in OO.

Infiltrazione diffusa alla cornea e presenza di numerose piccole vescicole lungo le linee di scarificazione.

7/3 fenomeni congiuntivali attenuati. Infiltrazione della cornea molto diffusa in OO. Dopo alcuni giorni i fenomeni cheratitici si vanno gradatamente attenuando; l'animale guarisce dalle manifestazioni oculari dopo circa venti giorni. Muore dopo 27 giorni dall' inoculazione avendo presentato imponente scialorrea ed encefalite.

B. Dal coniglio 455, il 5/3 si raccoglie una certa quantità di secrezione corneale e si raschiano le due cornee per avere del materiale infetto anche da esse. Questo materiale si diluisce con circa cc. 5 di acqua distillata e si filtra alla candela *Berkefeld N.* Il filtrato viene concentrato nel vuoto a circa un decimo del volume. Con il liquido ottenuto dalla concentrazione si inocula il 7/3 il coniglio 456 alle cornee.

8/3 Lievissima secrezione congiuntivale; lieve infiltrazione diffusa nelle cornee in OO. Presenza di numerose piccole vescicole epiteliali sparse qua e là sulla superficie corneale in OO. Zone di disepitelizzazione.

9/3 secrezione congiuntivale quasi scomparsa. Lieve infiltrazione diffusa delle cornee; vescicole epiteliali meno numerose; piccole ulcerazioni.

Dopo circa 5 giorni dalla inoculazione i fenomeni cheratitici cominciano a declinare, ed in undicesima giornata l' animale è guarito.

Immunità. 30/3 Reinoculato con virus erpetico sicuramente attivo alle cornee. non si manifestano fenomeni morbosi.

Cheratite dendritica.

Caso V. *F., Carlo.* Entra in clinica il 25/9/23 per affezione acuta all' OS. Nulla nell' anamnesi remota. Riferisce che circa quindici giorni prima, senza causa apprezzabile, cominciò ad avvertire senso di bruciore accompagnato da lacrimazione all' OS.

Persistendo i disturbi ricorre alle nostre cure. All' esame dell' OS si riscontra: arrossamento della congiuntiva bulbare; anello pericheratico; nel quadrante infero-interno della cornea una breve linea fortemente infiltrata che presenta 5 piccole ramificazione. La zona di cornea attorno alla detta linea è infiltrata nei suoi strati superficiali, e tale infiltrazione si spinge fino nel campo pupillare. Iperemia dell' iride.

Diagnosi: Cheratite dendritica OS. (Forma stellata).

Ricerca del virus nel liquor. L' 1/10 si pratica una puntura lombare e si estraggono circa cc. 10 di liquor.

A. Con il liquor estratto si inocula l' 1/10 il C. 101 alle cornee e sotto dura.

2/10 lieve secrezione congiuntivale; lieve cheratite diffusa OO. Verso sera l' animale muore in preda a convulsioni, trisma e scialorrea.

All' autopsia iperemia delle meningi. Culture dalla sostanza cerebrale sterili. Il sistema nervoso è in parte fissato in parte conservato in glicerina.

B. Il 3/10 con emulsione di sostanza cerebrale del c. 101 si inocula alle cornee sottodura e in camera ant. il coniglio 102.

5/10 Cherato congiuntivite di modico grado.

7/10 Accentuazione dei fenomeni cherato congiuntivali. Irite.

11/10 L' animale muore avendo presentato sintomi di encefalite.

Cultura del cervello sterili. Si fissa il sistema nervoso.

C. 3/10 con il liquor estratto il giorno 1/10 dal nostro paziente si inocula alle cornee e sotto dura il c. 103.

5/10 Congiuntivite infiltrazione diffusa alle cornee OO. Presenza di numerose piccole vescicole sulla cornea in OO.

Nella notte dal 5 al 6/10 l' animale muore. All' autopsia lieve iperemia della meningi. Cultura dal cervello sterili; il sistema nervoso è in parte fissato, in parte conservato in glicerina.

D. L' 8/10 con emulsione della sostanza cerebrale del coniglio 103 si inocula alle cornee, sottodura e in camera ant. il c. 104.

10/10 Lieve congiuntivite. Lieve cheratite con tipiche vescicole. Irite che si accentua nei giorni successivi.

16/10 L' animale, che da 48 ore ha presentato imponente scialorrea, viene trovato morto. Si fissa il sistema nervoso.

Caso VI. *S., Ottavio.* Entra in clinica il 24/1/24 per affezione acuta all' OS. Riferisce di andare soggetto spesso ad erpete labiale. Ricorda che tre anni or sono, in seguito ad una forma influenzale, ebbe imponenti manifestazioni erpetiche alle labbra. Nei primi giorni del corr. mese soffrì di lieve bronchite accompagnata da forti elevazioni termiche.

Tale malattia durò circa sei giorni. Qualche giorno dopo la scomparsa della febbre avvertì senso di presenza di corpo estraneo all' OS, e contemporaneamente senso di bruciore e lacrimazione.

Ricorse il 14/1 ad un sanitario che gli prescrisse una cura della quale non ebbe giovamento. Persistendo i disturbi si presenta al nostro ambulatorio.

All' ingresso in Clinica si riscontra all' OS: lieve iperemia della congiuntiva bulbare; lieve iniezione pericheratica; nel quadrante infero-esterno della cornea si nota la presenza di due brevi linee di infiltrazione di cui una occupa in parte il campo pupillare, e che presentano lungo il loro decorso delle brevi ramificazioni. Attorno ad esse alone di infiltrazione. La colorazione con azzurro di metilene mette in rilievo la presenza di piccole ulcerazioni puntiformi e lineari. Irite.

Diagnosi: cheratite dendritica OS (forma stellata).

Ric. 1 a. Ricerca del virus nel liquor. Il 25/1 si pratica una puntura lombare e si estraggono circa cc. 10 di liquor, che viene concentrato a circa un decimo del volume.

A. Il 28/1 con il liquor concentrato si inocula alle cornee il C. 90.

29/1 Imponente cherato congiuntivite OO. Presenza sulla cornea di piccole vescicole e di ulcerazioni.

30/1 Accentuazione dei fenomeni cherato-congiuntivali.

Si ha la guarigione in circa dodici giorni.

B. Il 29/1 si raccoglie un po' di secreto congiuntivale del c. 90 e si inoculano le cornee del coniglio 91.

30/1 Secrezione congiuntivale; infiltrazione diffusa delle cornee e presenza su di esse di numerose piccole vescicole e di piccole ulcerazioni.

31/1 Il fatti riscontrati ieri sono accentuati.

Si ha la guarigione in circa dodici giorni.

Immunità. Il 20/2/24 si praticano le prove immunitarie alle cornee dei conigli 90 e 91 che risultano positive (nessuna reazione).

Ric. 2 a. Ricerca del virus nel siero di sangue. Si estraggono il 25/1 da una vena circa cc. 20 di sangue dal quale si separa il siero che viene essicato nel vuoto.

A. Con l' essicato del siero di sangue sciolto con qualche goccia di *Ringer* si inoculano il 28/1 le cornee del coniglio 95.

29/1 imponente cherato congiuntivite OO. Presenza sulle cornee di piccole vescicole e ulcerazioni.

30/1 Accentuazione dei fenomeni sudescritti — Guarigione dopo circa una settimana.

B. Il 29/1 si raccoglie un po' di secrezione congiuntivale dal C. 95 e si inoculano le cornee del coniglio 96.

30/1 Cherato congiuntivite OO. con piccole vescicole ed ulcerazioni. — Guarigione dopo circa una settimana.

Immunità. 20/2/24 Si praticano le prove immunitarie alle cornee dei conigli 95 e 96; esse risultano positive (nessuna reazione).

Cheratite disciforme.

Caso VII. *G., Maria,* anni 35. Entra in Clinica il 30/11/23 per affezione acuta all' OS. Riferisce di andare soggetta ad erpete labiale, e di avere avuto manifestazioni erpetiche anche in quest' ultimo inverno. Nel 1912 soffrì di herpes zoster alla I branca del trigemino di destra, senza però localizzazioni oculari.

Il 12/11 corr. senza causa apprezzabile, cominciò ad avvertire bruciore e lacrimazione all' OS, con offuscamento del V.

All' ingresso in clinica si riscontra all' OS; lieve iperemia e secrezione della congiuntiva; anello pericheratico; nella metà superiore della cornea si nota una zona circolare di infiltrazione che termina con limite netto verso il tessuto sano e che nella sua parte centrale presenta una piccola perdita di sostanza. Il disco infiltrato ricopre gran parte del campo pupillare. Iperemia dell' iride.

Diagnosi: cheratite disciforme OS.

Ric. 1 a. Ricerca del virus erpetico nel liquor. Il 3/11 si pratica la puntura lombare e si estraggono circa cc. 10 di liquor.

A. Il 5/12 con il liquor estratto il giorno 3, si inocula alle cornee e in camera ant. il coniglio 580.

6/12 Congiuntivite lieve in OO. Cheratite lieve OO. con presenza di piccole vescicole sulla superficie corneale. Iperemia dell' iride.

7/12 La cheratite si è molto accentuata specialmente in OS. Irite.

Nei giorni successivi il processo si accentua un po' e poi regredisce per guarire in circa dieci giorni.

B. Il 7/12 con secreto congiuntivale del c. 580 si inoculano le cornee del coniglio 581.

8/12 Lieve secrezione congiuntivale; lieve infiltrazione diffusa alla cornea con presenza di piccole vescicole.

9/12 accentuazione dei fenomeni cherato-congiuntivali. Si ha la guarigione in circa una settimana.

Ric. 2 a. Ricerca del virus erpetico nel siero di sangue. Il 3/12 si estraggono da una vena circa cc. 30 di sangue dal quale si separa il siero che viene messo ad essicare.

A. Il 5/12 con l' essicato ridisciolto si inocula alle cornee il coniglio 570.

6/12 Congiuntivite di modico grado; infiltrazione della cornea e presenza di numerose vescicole epiteliali in OO.

7/12 Secrezione congiuntivale sempre abbondante; grave infiltrazione della cornea; vescicole ed ulcerazioni OO.

9/12 I fatti congiuntivali cominciano a regredire; persiste grave cheratite.

B. 6/12 si raccoglie una certa quantità di secreto congiuntivale del C. 570, si diluisce in circa cc. 5 di acqua e si filtra alla candela *Chamberland* L 2. Il filtrato viene concentrato a circa un decimo del volume.

9/12 con il filtrato concentrato si inocula alle cornee il coniglio 571.

10/12 lieve cherato congiuntivite in OO.

11/12 I fatti cheratitici si sono un po' accentuati, ma sono sempre di scarsa entità; si nota sulla cornea di OD qualche vescicola. Nei giorni successivi i suddetti fenomeni si attenuano e in ottava giornata l' animale è guarito.

Immunità. 30/12/23 Si eseguiscono alle cornee dei coniglio 570 e 571 prove immunitarie; esse danno esito positivo (nessuna reazione).

Caso VIII. *V., Vittoria,* di anni 54. Si presenta al nostro ambulatorio il 20/11/23 per affezione acuta all' OD. Ricorda che quattro anni or sono, in seguito a polmonite ebbe imponenti manifestazioni erpetiche labiali e corneali. Da queste ultime residuò lieve opacamento della cornea con conseguente diminuzione del visus.

Dodici giorni or sono, senza causa apprezzabile, cominciò ad avvertire bruciore e lacrimazione all' OD; per consiglio di un sanitario fece degli impacchi caldo umidi. Attualmente all' OD si riscontra; arrossamento alla congiuntiva bulbare e lieve secrezione; iniezione pericheratica; disco di infiltrazione ben delimitato che occupa la parte esterna della cornea spingendosi nel campo pupillare. Irite.

Diagnosi: cheratite disciforme.

Ric. 1 a. Ricerca del virus erpetico nel siero di sangue. Il 21/11 si estraggono da una vena circa cc. 20 di sangue dal quale si separa il siero che vien messo ad essicare.

A. Il 23/11 si ridiscioglie con qualche goccia di *Ringer* l' essicato, e si inocula alle cornee il coniglio 440.

24/2 Secrezione abbondante in OO. Lieve infiltrazione diffusa della cornea, e poche vescicole lungo le linee di scarificazione.

25/11 Accentuazione dei fenomeni su descritti.

28/11 Attenuazione dei fatti congiuntivali. Persistenza della cheratite che guarisce dopo circa una settimana.

B. Il 25/11 si raccoglie un po' del secreto congiuntivale del coniglio 440 e si inoculano le cornee del coniglio 441.

26/11 lieve secrezione congiuntivale; lieve infiltrazione delle cornee; lungo le linee di scarificazione in OO. poche minutissime vescicole epiteliali.

28/11 Secrezione congiuntivale quasi assente, lieve infiltrazione diffusa della cornea.

Immunità. Il 22/8/23 si inoculano le cornee dei c. 440 e 441 con virus erpetico; le cornee risultano immunizzate.

Erosioni recidivanti della cornea.

Caso IX. *F., Carlo,* anni 22. Entra in clinica il 16/6/23 per affezione OO. Nei suoi precedenti soltanto affezioni oculari. Riferisce di andare spesso soggetto a manifestazioni erpetiche labiali.

Lo scorso anno fu per due volte ricoverato in luogo di cura con diagnosi di cheratite parenchimatosa OO. Nel marzo 1923 fu ancora in luogo di cura per la identica malattia; vi rimase un mese e ne uscì molto migliorato.

Nel giugno 1923, in seguito a lieve febbre effimera, ha una eruzione erpetica alle labbra e contemporaneamente una ricaduta della malattia oculare per cui si presenta al nostro ambulatorio e viene ricoverato in clinica.

Presenta: OD. Lieve iperemia della congiuntiva bulbare; lieve anello pericheratico. Sulla cornea si notano piccole opacità superficiali centrali e periferiche. In alcuni punti la cornea ha perduto la sua lucentezza normale e appare come sfaldata. La colorazione con azzurro di metilene rivela la presenza di tre piccole ulcerazioni molto superficiali. Assenza di vasi corneali. Iperemia dell' iride.

OS. Lieve iperemia della congiuntiva bulbare; lieve anello pericheratico. Sulla cornea numerose piccole opacità superficiali. Nel campo pupillare due piccolissime ulcerazioni superficiali, con attorno lieve alone di infiltrazione. Assenza di vascolarizzazione corneale. Iperemia dell' iride.

Si praticano le reazioni di *Wassermann* e di *Meinicke;* la R. W., praticata già due volte lo scorso anno, aveva dato esito negativo. Anche questa volta, sia la R. W. che la R. M., risultano negative. Anche l' anamnesi è negativa per la lue.

Diagnosi: erosioni recidivanti della cornea.

Ricerca del virus erpetico nel contenuto delle vescicole labiali. Il 21/7 mentre le condizioni oculari non sono sostanzialmente modificate, l' ammalato presenta una eruzione erpetica al labbro superiore con discreta infiltrazione del derma.

Ricerca 1 a. A. Con un po' di sierosità prelevata dalle vescicole labiali si inoculano il 21/7 i conigli 4EL e 5EL alle cornee e sotto dura.

Già dopo 24 ore entrambi gli animali presentano imponente cherato congiuntivite che si aggrava nel giorni successivi. Tutti e due muoiono in quinta giornata avendo presentato chiari sintomi di encefalite. Si raccolgono i cervelli in glicerina. Culture dal sistema nervoso sterili.

B. Il 24/7 si raccoglie una certa quantità del secreto congiuntivale del coniglio 4 EL, si diluisce con un po' di soluzione fisiologica, e si filtra alla candela *Chamberland* L 2. Il giorno stesso si inoculano con il filtrato le cornee del coniglio 6 EL e si inietta cc. 0,5 del filtrato stesso sotto dura. Dopo 24 ore si nota grave cherato congiuntivite che si accentua nei giorni successivi. L' animale muore il 28/7 avendo presentato sintomi encefalitici.

Culture da cervello sterili. Si fissa il cervello, in parte, ed in parte si conserva in glicerina.

In seguito si fa passaggio in coniglio 11 EL.

C. Una piccola quantità di sostanza cerebrale dei conigli 4 EL e 5 EL è emulsionata e filtrata alla candela.

Il 29/7 con il filtrato si inocula alle cornee e sotto dura il coniglio 7 EL.

Nei giorni successivi l' animale presenta cherato congiuntivite di modico grado con tipiche bollicine sulla cornea, e piccole ulcerazioni.

L' animale muore in ottava giornata dopo aver presentato sintomi di encefalite. Culture da cervello sterili. Si conserva in glicerina e in parte si fissa. L' esame istologico dei cervelli dei conigli 6 EL e 7 EL fa rilevare le classiche alterazioni della encefalite erpetica acuta.

Ricerca del virus erpetico nel liquor.

Il 5/8 lo stato della cornea di OD è migliorato; sulla cornea di OS ancora qualche piccola ulcerazione. Nessuna manifestazione alle labbra.

Ricerca 2 a. Il 5/8 si pratica una puntura lombare e si estraggono circa cc. 10 di liquor.

A. Lo stesso giorno con il liquor estratto si inoculano alle cornee e sotto dura i conigli 8 EL 1 ed 8 EL 2.

Entrambi, il giorno seguente, presentano lieve cherato-congiuntivite in OO con piccole bollicine sulla cornea.

I fenomeni cheratitici si accentuano nei giorni successivi, e compaiono sulla cornea piccole ulcerazioni.

Il coniglio 8 EL 1 muore il 12/8 con fenomeni di encefalite; cultura da cervello sterili; il sistema nervoso è in parte fissato e in parte conservato in glicerina.

Il coniglio 8 EL 2 muore il 14/8; culture da cervello sterili; il sistema nervoso è in parte fissato, in parte conservato in glicerina.

B. Il 15/8 con emulsione di sostanza cerebrale dei conigli 8 EL 1 e 8 EL 2, si inoculano per via corneale i conigli 12 EL e 13 EL. Nei giorni successivi tutti e due gli animali presentano cherato-congiuntivite di modico grado, e piccole vescicole

epiteliali sulla cornea. Il coniglio 12 EL muore in tredicesima giornata; il coniglio 13 EL in nona giornata. Culture dal cervello sterili.

All' esame istologico del cervello del coniglio 8 EL 2 si riscontrano le classiche alterazioni della encefalite erpetica.

Ric. 3 a. Provocazione di eruzione erpetica labiale. Il 5/8, dopo eseguita la puntura lombare, pratichiamo al nostro paziente una iniezione endomuscolare di circa cc. 10 di latte che provoca una forte reazione febbrile; verso sera la temperatura raggiunge 39°.

A. Il 6/8 si osserva un cospicuo gruppo di vescicole erpetiche in corrispondenza del terzo esterno destro del labbro superiore.

Con il contenuto delle vescicole si inoculano il giorno stesso i conigli 9 EL e 10 EL alle cornee e sotto dura.

Si ottiene cheratite ed encefalite mortale, trasmissibili in serie.

Il nostro ammalato esce guarito il 4/9/23. Il giorno 16/10, dietro nostro invito si presenta in clinica. Riferisce che dal giorno di uscita non ha più avuto alcun disturbo oculare nè alcuna manifestazione erpetica labiale. All' esame delle congiuntive e delle cornee, nessuna manifestazione in atto.

Ric. 4 a. Ricerca del virus erpetico nel liquor nei periodi intercorrenti fra una recidiva e l' altra. Il 17/10 si pratica una puntura lombare estraendo circa cc. 10 di liquor.

A. Il 18/10 con il liquor estratto il giorno prima si inocula alle cornee e in camera anteriore il coniglio 135.

20/10 lieve secrezione congiuntivale; lieve infiltrazione diffusa della cornea, presenza di vescicole epiteliali in OO. Irite.

23/10 Ulcerazioni corneali in OO in via di regressione. Irite imponente.

25/10 Attenuazione dei fenomeni cheratitici, irite con zone di depigmentazione dell' iride.

29/10 Cornea guarita; irite sempre grave. L' animale guarisce del processo iritico in circa venti giorni; residuano vaste chiazze di depigmentazione dell' iride.

Immunità. Il 20/11 sulla cornea del coniglio 135 si fanno le prove immunitarie per il virus erpetico; le cornee risultano immunizzate.

L'ammalato ritorna alle nostre cure l' 11/11/23, riferendo che tre giorni prima, dopo aver camminato per alcune ore alla pioggia e al vento, aveva cominciato ad avvertire bruciore e senso di corpo estraneo in OO. All' esame si riscontrano in OO piccole lesioni superficiali dell' epitelio corneale.

Ric. 5 a. Ricerca del virus erpetico nel liquor. Il 12/11 si pratica una puntura lombare estraendo circa cc. 10 di liquor.

A. Il 13/11 con il liquor estratto si inocula alle cornee e sottodura il coniglio 520.

14/11 lieve secrezione congiuntivale; lieve infiltrazione corneale; presenza di piccole vescicole lungo le linee di scarificazione in OO.

Il 15/11 lieve intensificazione dei fenomeni su descritti. L' animale viene a morte in quinta giornata. Culture dal cervello sterili.

B. Il 13/11 con il liquor estratto il giorno precedente si inocula alle cornee e in camera anteriore il c. 521.

14/11 Lieve secrezione congiuntivale; lieve cheratite con presenza di vescicole; irite OO.

18/11 cheratite in via di guarigione; irite grave OO.

25/11 cheratite guarita; persiste irite con zone di depigmentazione del tessuto irideo. L' animale guarisce dell' irite in circa 25 giorni; rimangono vaste zone di scolorimento dell' iride. Viene tenuto in osservazione per circa due mesi nei quali non ha presentato alcun altro disturbo.

C. Il 21/11 con emulsione di sostanza cerebrale del coniglio 520 si inocula alle cornee e sotto dura il coniglio 522.

Il giorno seguente l' animale presenta lieve congiuntivite e cheratite all' OD con piccole vescicole lungo le linee di scarificazione. Nulla in OS.

I fenomeni corneali di OD aumentano lievemente di intensità nei due giorni successivi e poi decrescono. L' animale in decima giornata è guarito. In OS non si è mai osservato nulla di patologico.

Immunità. Il 16/12 si eseguisce la prova dell' immunità nel con. 522, che risulta positiva (nessuna reazione) in OD; refratterietà relativa in OS.

Ric. 6 a. Ricerca del virus erpetico nel plasma sanguigno. Il 12/11 si estraggono da una vena circa cc. 20 di sangue dal quale si separa il plasma. Lo stesso giorno si inocula alle cornee con detto plasma il coniglio 137, e gli se ne inietta anche cc. 0,50 sotto dura.

Nei giorni successivi non si nota alcuna reazione nè locale nè generale. Si tiene l' animale in osservazione per circa due mesi durante i quali non compare alcun fenomeno morboso.

Il paziente per nostro invito si ripresenta da noi l' 1/3/24.

Riferisce che nel gennaio u. s. ebbe una lieve forma bronchiale accompagnata da manifestazione erpetica alle labbra e da lievi disturbi oculari; ne guarì in circa dieci giorni. Da allora non ha più avuto alcun disturbo.

Ric. 7 a. Ricerca del virus erpetico nel sangue nei periodi intercorrenti tra una recidiva e l'altra. Il 1/3/24 si estraggono da una vena del nostro paziente circa cc. 20 di sangue dal quale si separa il siero che viene essicato.

A. Il 3/3 con l'essicato di siero ridisciolto si inocula alle cornee il coniglio 451.

4/3 modica secrezione congiuntivale in OO. Lieve infiltrazione diffusa della cornea e piccole vescicole lungo le linee di scarificazione.

Nei giorni successivi l' infiltrazione corneale si accentua; compaiono delle piccole ulcerazioni.

Dopo circa sei giorni i fenomeni corneali cominciano a regredire, per guarire in circa 15 giorni.

B. Il 4/3 si raschiano le cornee del coniglio 451 e con il materiale ricavato si inoculano le cornee del c. 452.

5/3 modica secrezione OO. Lieve infiltrazione diffusa delle cornee con poche vescicole epiteliali più numerose in OS.

9/3 Congiuntivite attenuata in OO. Infiltrazione diffusa nelle cornee anch' essa attenuata; nella parte centrale della cornea di OS si nota una piccola ulcerazione con attorno una zona a disco fortemente infiltrata.

L' OD guarisce in circa otto giorni; in OS perdura la ulcerazione centrale con una zona di infiltrazione; solo dopo quasi venti giorni si ha la guarigione e residua una nubecola centrale.

Immunità. Il 30/3 cioè 27 giorni dopo l' inoculazione si reinoculano le cornee del coniglio 451 con virus erpetico proveniente da vescicole labiali recenti di un'ammalato. Mentre nel coniglio di controllo si ha una imponente cherato congiuntivite che porta alla perforazione della cornea di OS, nel coniglio 451 si nota dopo 24 ore una lieve iperemia congiuntivale e lieve infiltrazione delle linee di scarificazione della cornea; il processo assume decorso abortivo, e già in quinta giornata le cornee hanno ripreso il loro aspetto normale. Riteniamo che in questo caso si sia ottenuta una immunità relativa.

Erpete corneale postoperatorio.

Sono riferiti nella letteratura alcuni casi di manifestazioni erpetiche della cornea insorte in seguito ad interventi operativi, casi che sino ad oggi sembravano costituire un valido appoggio per i sostenitori della etiologia

traumatica dell' erpete corneale. Sull' interpretazione da dare alla loro insorgenza ritorneremo in seguito; qui diremo che nel corso delle nostre ricerche abbiamo avuto anche noi occasione di vedere tre di tali casi, e che anche su essi abbiamo eseguito una serie di ricerche, sempre nell' intento di avere nuovi dati che potessero essere di base per spiegare la patogenesi della malattia.

Riferiamo qui brevemente i suddetti casi riportando i protocolli delle ricerche eseguite.

Caso X. *A., Emma,* anni 12. Ricoverata in clinica per strabismo convergente OD.

La ricerca del virus erpetico nel liquor risulta negativa.

Il 25/9/23 si fa una inoculazione intradermica di virus erpetico, e dopo alcuni giorni il virus è presente anche nel liquor (vedi caso XIV a pag. 214).

Il 11/12/23 dopo cocainizzazione si fa una lieve incisione alla congiuntiva bulbare onde togliere il punto dato al tendine del r. esterno quando fu fatto l' avanzamento. Verso sera l' ammalata accusa bruciore e lacrimazione all' OD. Si nota lieve iperemia della congiuntiva, e presenza sulla cornea di alcune vescicole della grossezza di una testa di spillo a contenuto sieroso di tinta leggermente giallognola. Il giorno seguente la cornea ha perduto la sua lucentezza; presenta ancora delle vescicole e piccole zone di disepitelizzazione. Si prescrivono impacchi caldo umidi, frequenti lavature e instillazione di dionina 1%. Il processo si mantiene in condizioni invariate per altri due giorni, nei quali si nota la continua neoformazione di vescicole che tosto si rompono; quindi regredisce, e in settima giornata la cornea ha già ripreso il suo aspetto normale.

Ric. 1 a. Ricerca del virus erpetico nel contenuto delle vescicole corneali. Il 12/12 per mezzo di un sottilissimo capillare si raccoglie il contenuto di una vescicola corneale dalla nostra paziente, e si inocula alla cornea di un coniglio. Già dopo 24 ore si trova una imponente cherato congiuntivite che si accentua nei giorni successivi.

Ricerca 2 a. Il 12/12/23 si estraggono da una vena della nostra paziente circa cc. 20 di sangue dal quale si separa il siero che viene essicato.

A. Il 14/12 con l' essicato ridisciolto si inoculano le cornee del coniglio 300.

15/12 Cherato congiuntivite imponente OO. Qualche vescicola; sfaldamento all' epitelio.

16/12 I fenomeni cherato-congiuntivali si sono accentuati. Nei giorni successivi il processo segue il classico decorso di una cherato congiuntivite erpetica grave che porta in OS alla perforazione alla cornea. Il processo guarisce in circa 30 giorni lasciando in OD nubecole e in OS vasto leucoma aderente.

B. Il 16/12 si raccoglie, dal coniglio 300, secreto congiuntivale che si diluisce in acqua distillata e si filtra alla candela *Chamberland* L 2. Il filtrato viene essicato.

Il 17/12 con l' essicato ridisciolto si inoculano le cornee del coniglio 301.

18/12 Cherato-congiuntivite di modico grado in OO.

19/12 Accentuazione dei fenomeni suddetti. Nei giorni successivi il processo si accentua, e verso l' ottava giornata comincia a regredire per guarire dopo circa quindici giorni.

Immunità. Il 15/1/24 si eseguisce la prova immunitaria sulla cornea del coniglio 301 essa risulta immunizzata per il virus erpetico.

Caso XI. *N., Lorenzo,* di anni 14. Ricoverato in clinica per strabismo convergente OD.

Il 18/12/23 dopo cocainizzazione si fa una piccola incisione della congiuntiva bulbare onde togliere il punto dato al tendine al momento di fare l' avanzamento del retto esterno di OD. Verso sera l' ammalato accusa bruciore e lacrimazione

all' OD. Si nota lieve arrossamento della congiuntiva bulbare e presenza sulla cornea di numerose vescicole epiteliali di cui qualcuna grossa come una testa di spillo.

Il giorno seguente la cornea ha perduto la sua normale trasparenza e presenta vescicole epiteliali e numerose piccole abrasioni dell' epitelio.

Il decorso è identico a quello del caso su descritto, solo che il processo per venire a guarigione impiega qualche giorno di più.

In questo ammalato si ripetono tutte le ricerche fatte nel caso precedente, cioè inoculazione del contenuto delle vescicole alla cornea del coniglio, inoculazione alla cornea del coniglio dell' essicato del siero di sangue, e passaggi in serie.

Tutte queste prove, comprese quelle immunitarie, danno reperto positivo per la presenza del virus erpetico.

Caso XII. *F., Giuseppe,* di anni 15 ricoverato in clinica per ptosi della palpebra superiore OD.

Il giorno 16/2/24 si fa su tale ammalato un secondo intervento operativo. Si cocainizza per introdurre nel fornice congiuntivale la stecca protettiva.

Il giorno successivo l'ammalato accusa bruciore e lacrimazione all' OD. Si notano sulla cornea numerose vescicole epiteliali e piccoli sfaldamenti dell' epitelio; decorso simile ai due casi precedenti.

Il 17/2 si preleva il contenuto di una vescicola corneale e si inoculano le cornee del con. 325. Si sviluppa nei giorni successivi una tipica cherato-congiuntivite erpetica di grado intenso. Non fu possibile in tale ammalato eseguire altre ricerche.

Riassunto.

Dalle ricerche eseguite sugli ammalati dei quali sopra abbiamo riportato le storie cliniche e i protocolli degli esperimenti eseguiti, risultano i seguenti fatti:

1° In un caso di herpes corneae febrilis è stato possibile, nei vari periodi della malattia, mettere in evidenza la presenza nel liquido cerebro spinale, del virus erpetico: un virus cioè non coltivabile nei comuni terreni di cultura, e capace di provocare nel coniglio cherato congiuntivite ed encefalite trasmissibili in serie. In tale caso, non siamo riusciti a mettere in evidenza il virus nel plasma sanguigno.

Ricorrendo al metodo delle concentrazioni, quattro mesi dopo la guarigione delle manifestazioni erpetiche corneali, siamo riusciti a mettere in evidenza il virus erpetico nel siero di sangue.

2° In due casi di cheratite dendritica (forma stellata) ci è stato possibile mettere in evidenza nel liquor un virus erpetico molto attivo.

3° In due casi di cheratite disciforme siamo riusciti a mettere in evidenza nel liquor un virus erpetico molto attivo.

In uno dei casi (nel quale solo fu fatta la ricerca) il virus, ricorrendo al metodo della concentrazione, fu trovato anche nel sangue circolante.

4° a) In un caso di erosioni recidivanti della cornea siamo riusciti, quando esistevano manifestazioni in atto, a mettere in evidenza la presenza del virus erpetico nel liquor: detto virus era capace di provocare nel coniglio cherato-congiuntivite ed encefalite trasmissibile in serie; provocava anche una intensa irite, che dopo guarigione lasciava vaste zone di depigmentazione del tessuto irideo.

b) In tale ammalato il virus fù trovato nel liquor anche nei periodi intercorrenti tra una recidiva e l'altra.

c) Nel plasma sanguigno, anche quando c'erano manifestazioni corneali in atto, non siamo riusciti a mettere in evidenza il virus.

d) Ricorrendo al metodo delle concentrazioni siamo riusciti a mettere in evidenza nel sangue circolante la presenza del virus erpetico, fatto che ci venne provato, oltre che dalla insorgenza dalla cheratite e dalle encefalite trasmissibili in serie, anche dal prodursi di uno stato immunitario sulla cornea degli animali inoculati.

5° Le ricerche fatte nei casi di erpete post-operatorio ci provarono

a) che è possibile dopo un intervento operativo vedere insorgere lievi manifestazioni erpetiche corneali; infatti inoculando il contenuto delle vescicole corneali al coniglio si ottiene la cheratite trasmissibile in serie;

b) la cheratite che in tali casi insorge sulla cornea umana ha un decorso blando che ricorda quello delle forme ottenute, da noi e da altri sperimentatori, con la inoculazione diretta di virus erpetico alla cornea dell' uomo;

c) nel sangue di individui affetti da tali forme di cheratite siamo riusciti a mettere in evidenza, ricorrendo al metodo delle concentrazioni, il virus erpetico.

In conclusione quindi si può affermare che nelle forme erpetiche oculari la presenza del virus erpetico nel liquor è un fatto per lo meno molto frequente e facilmente dimostrabile anche senza bisogno di ricorrere a particolari artifici di tecnica (concentrazione). Il virus è molto attivo. Esso permane molto a lungo degli umori nell' organismo dopo la scomparsa di ogni manifestazione clinica.

Nel siero di sangue è egualmente dimostrabile, — tanto nel periodo eruttivo che dopo la guarigione — la presenza del virus erpetico, ma è necessario per tale dimostrazione ricorrere ai metodi di arricchimento.

C) Infezione erpetica latente e ubiquitarietà del virus erpetico.

Abbiamo già accennato alla opinione espressa da qualche autore, secondo la quale le manifestazioni erpetiche esterne avrebbero trovata una logica interpretazione ammettendo che esse potessero rappresentare, anzi che la localizzazione primitiva della malattia, una manifestazione secondaria o accidentale. E ciò prima ancora che le opportune ricerche avessero dimostrata la presenza del virus erpetico negli umori, ad attestarne la diffusione in tutto l'organismo.

Nessuna ricerca invece esiste, per quanto è a nostra conoscenza, sulla presenza o meno nell' organismo del virus erpetico allo stato latente, cioè in assenza di ogni manifestazione clinica della infezione.

Noi crediamo opportuno di trattare a parte questa questione, separandola da quell' altra di cui parleremo appresso, relativa alla presenza del virus erpetico allo stato soprafitico sulle mucose.

Le nostre ricerche in questo campo riguardano due gruppi di individui; il primo costituito da persone che andavano soggette ad erpete recidivante, inteso in senso classico, oppure che erano guariti da un'affezione erpetica la cui data approssimativa era a noi nota, e più o meno recente. Il secondo era costituito da persone nelle quali non era possibile stabilire con sicurezza la data dell' ultima manifestazione erpetica, ma che più o meno irregolarmente, come la grande maggioranza degli individui, andavano soggetti a eruzioni erpetiche.

In questi individui abbiamo fatte ricerche sistematiche nel liquor e nel sangue per stabilirvi la possibile presenza del virus erpetico.

Ricordiamo qui appresso i dati relativi.

Tra quelli già riferiti, richiamiamo il caso I in cui il virus era presente nel liquor anche dopo la scomparsa delle manifestazione labiali: il caso IV nel quale il virus erpetico era ancora dimostrabile nel sangue circa tre mesi dopo la guarigione dalle manifestazioni corneali.

Nel caso IX, fu trovato ripetutamente, nel periodo intercorrente fra una recidiva e l'altra di erosioni della cornea, il virus nel liquor e anche nel sangue (vedi Ric. 4 a e 7 a).

In tutte le forme di erpete sperimentale umano (per inoculazione cutanea, corneale, endorachidea) abbiamo riscontrato il virus erpetico nel liquor e nel sangue anche parecchio tempo dopo l' inoculazione (casi XIV a XXI).

Caso XIII. Abbiamo fatta la ricerca del virus erpetico nel sangue di uno di noi, che specialmente nella stagione invernale va soggetto ad erpete labiale. Al momento della ricerca non esistevano manifestazioni erpetiche esterne; l' ultima eruzione datava da circa un mese e mezzo, e in tale occasione si era riscontrato, nelle vescicole, la presenza di un virus molto attivo, con proprietà encefalitogene spiccate, tanto che uccideva i conigli nello spazio di 3—4 giorni, per inoculazione sotto dura.

A. Il 14 Dicembre 1923 si estraggono cc. 30 di sangue, dal quale si separa il siero, che viene posto nell' essicatore. Con l' essicato si inoculano il 17 Dicembre i conigli 365 e 366. Già dopo 24 ore si sviluppa in entrambi gli animali una cherato-congiuntivite con tipiche bollicine. Nei giorni successivi il processo si accentua e si formano ulcerazioni. La guarigione avviene in circa 15 giorni.

B. Il 19 Dicembre, con il secreto congiuntivale dei conigli 365 e 366 si inoculano rispettivamente alle cornee i conigli 367 e 369. Anche in questi si osserva lo sviluppo di una tipica cherato-congiuntivite erpetica, che guarisce in 10 giorni circa.

Immunità. Il 21 Gennaio 1924, sulle cornee dei conigli 365 e 366, si eseguiscono le prove immunitarie con un virus erpetico di provata attività. Non si ha alcuna reazione, mentre nel controllo si sviluppa una cherato-congiuntivite tipica.

Oltre che individui per i quali risultavano sicure manifestazioni erpetiche di recente data, abbiamo voluto eseguire delle ricerche in individui apparentemente sani, e nella di cui anamnesi esistevano soltanto ricordi

approssimativi di progresse eruzioni erpetiche, e qualche volta neanche queste. Abbiamo quindi praticato sistematicamente in malati scelti a caso, il contemporaneo prelevamento di circa 15 cc. di liquor e di 30 cc. di sangue. Mentre una parte di questo materiale veniva usato per le ordinarie ricerche di laboratorio, 10 cc. sia, di siero di sangue che di liquor, venivano posti in capsula sterile e messi ad essicare.

Nei casi in cui fu possibile avere liquor e sangue in maggiore quantità, una metà fu filtrata attraverso candela, ed il filtrato posto ad essicare, mentre l'altrà metà veniva portata senz' altro nell' essicatore.

Delle reazioni cherato congiuntivali abbiamo distinto tre categorie indicando con:

+ + + Cherato congiuntivite grave
+ + Cherato congiuntivite di modico grado.
+ Cherato congiuntivite lieve.

Dopo 24 ore dalla inoculazione, sia che essa avesse o no data reazione, raschiavamo la cornea e praticavamo il passaggio sulla cornea di altro coniglio. Abbiamo spesso notato, dopo il raschiamento, una esaltazione del processo, la comparsa di ulcere tipiche, e talvolta di forme dentritiche. Nei passaggi invece di frequente si osservava un' attenuazione della reazione. Dei nostri 21 esaminati (vedi tabella) diedero

Risultato positivo nel liquor	18
Risultato positivo nel sangue	10
Risultato negativo nel liquor e nel sangue .	3

Per il liquor abbiamo ottenuto

+ + +	6
+ +	6
+	6
—	3

Per il sangue abbiamo ottenuto

+ + +	1
+ +	3
+	10
—	7

In numero uno (caso 7°) non si ebbe la trasmissione successiva.

In 4 individui abbiamo avuto reperto positivo nel liquor e negativo nel sangue, mentre in nessuno si ebbe risultato inverso.

I reperti che generalmente abbiamo ottenuti nelle nostre ricerche sono da classificarsi nella categoria delle infezioni sperimentali lievi. Infatti dopo 24 ore si ha generalmente il seguente quadro: Iperemia congiuntivale

	Nome	Età	Reperto nel Sangue		Reperto nel Liquor		Prove Immunitarie	Encefalite	Esito delle colture	Pregresse mani-festaz. erpetiche	Malattia
			Iª Inoc.	Pass. in serie	Iª Inoc.	Pass. in serie					
1	B. Giovanna	17	+	+	+	+	+		—	+	Neurite ottica
2	P. Teresa	24	—	—	+ +	+	+			+	Iridociclite
3	P. Maria	29	—	—	+	+	+			+	Tumor cerebri
4	R. Elena[1])	18	—	—	—	—				?	Corioretinite
5	A. Mario	17	—	—	—	—				?	Meningite tub.
6	T. Cecilia	50	+	+	+	+		+	—	+	Tabe dorsale
7	T. Alessandro	34	+	—	+ +	+	+	+	—	+	Endoarterite ul.
8	G. Giuseppe	26	+ +	+	+ + +	+		+	—	+	Polmonite
9	G. Caterina	25	+	+	+ + +	+		+	—	+	Coroidite
10	S. Norina	45	+	+	+ + +	+		+	—	+	Iridociclite
11	M. Nella	17	—	—	—	—				+	Endocardite len.
12	D. Riccardo	50	+	+	+ +	+	+			+	M. Comiziale
13	F. Giacomo	68	+	+	+ + +	+	+	+	—	?	Arteriosclerosi
14	R. Rina	37	+	+	+	+	+			+	Corea minor
15	I. Angelo	34	—	—	+ +	+	+			+	Reumatismo art.
16	M. Luigi	48	+ +	+	+ +	+		+	—	+	Psicastenia
17	P. Angelo	32	+	+	+	+	+			+	Psicastenia
18	P. Primo	40	+ +	+	+ +	+		+	—	+	M. Comiziale
19	D. Benedetto	36	+ + +	+	+ + +	+		+	—	+	M. Comiziale
20	R. Olinto	37	—	—	+	+	—			+	Miocardite
21	R. Carlo	52	+	+	+ + +	+	+			+	Neurite ottica

di modico grado, con secrezione discreta ma raramente tanto abbondante da riempire il sacco congiuntivale; opacamento diffuso della cornea; formazione di bollicine tipiche; a volte così piccole da rendersi bene visibili soltanto con la illuminazione laterale e l'esame con la lente; lieve reazione iridea.

L'esame istologico di una tale forma di cheratite, dimostra che la maggior parte delle lesioni sono a carico dello strato epiteliale della cornea. Esso in certi tratti si è sfaldato sino a scoprire la m. basale, il altri permane solo lo strato delle cellule basali. Le cellule sono appiattite, talvolta in degenerazione idropica; i nuclei schiacciati e picnotici; alcuni di essi presentano la *ballonierende Degeneration* di *Unna*. Nel tessuto proprio si nota infiltrazione parvicellulare generalmente limitata agli strati superficiali.

Un tale reperto istologico è identico a quello che noi stessi abbiamo osservato per di inoculazione sperimentale alla cornea umana, con virus erpetico, oppure con virus encefalitico di *Schnabel* (Berlin). Anche in questi casi abbiamo notato la comparsa di sole forme lievi a decorso rapido e benigno con formazione di bollicine epiteliali. Istologicamente abbiamo notato anche qui appiattimento delle cellule dello strato basale, spesso degenerazione idropica, rimpicciolimento e omogeneizzazione del nucleo, *ballonierende Degeneration* di *Unna*; comparsa di sostanze lipoidee diffuse nel nucleo. Il tessuto proprio presenta lievissime infiltrazioni

[1]) Vedi anche Caso XVI bis a pag. 216.

negli strati più superficiali. Nei nostri conigli in generale dopo 4—8 giorni si aveva la guarigione con restitutio ad integrum della cornea; rara la persistenza di cicatrici anche lievi.

Durante la fase acuta del processo abbiamo eseguito dei prelevamenti sia dalla cornea, che dal secreto congiuntivale e con questo materiale abbiamo fatto delle colture nei comuni terreni.

Dette colture — come quelle eseguite in condizioni simili dalla cornea umana — sono rimaste generalmente sterili; raramente si sono sviluppate poche colonie di saprofiti in quantità così scarsa da non poter fare ammettere che il germe che le costituiva potesse essere la causa dell' infezione corneale.

Fenomeni generali encefalite. In una percentuale piuttosto alta (circa il 40 %) dei nostri conigli, abbiamo osservata la morte per encefalite acuta e fenomeni concomitanti (turbe intestinali, scialorrea, ecc.) che talvolta insorsero dopo un periodo di incubazione molto lungo (circa 1 mese).

Filtrabilità. Nei casi in cui abbiamo avuto l'opportunità di eseguire ricerche comparative con materiale filtrato e non filtrato alla candela, non abbiamo notato alcuna differenza, all' infuori di una attenuazione dei fenomeni cherato-congiuntivali.

Anche nei casi in cui abbiamo inoculato filtrati di secreto congiuntivale provenienti da conigli inoculati con materiale umano filtrato o non filtrato alla candela, non abbiamo notato discordanze, salvo nel grado delle rispettive reazioni.

Immunità. Nei conigli sopravissuti oltre il 25° giorno, abbiamo praticate le prove di immunità sottoponendoli alla inoculazione di virus erpetico, sicuramente attivo. Abbiamo notato che la cornea precedentemente infettata risultava immunizzata; mentre in questo periodo di tempo non risultava ancora evidente immunizzazione dell' occhio non inoculato.

Da questo gruppo di ricerche è dunque risultato che la presenza del virus erpetico nel liquor e nel sangue, allo stato latente, è un fatto molto frequente. Infatti si verifica non solamente nelle forme classiche di erpete recidivante, nelle quali questa possibilità, dopo quanto avevamo messo in luce, non recava alcuna meraviglia; ma anche in un gran numero di individui nei quali, a prima vista, il fatto poteva recare sorpresa. Si tratta infatti di individui che presentano erpete, come tutti ne presentano, ma soltanto saltuariamente, e più o meno raramente. Vedremo in seguito come il fatto possa apparire di semplice interpretazione, poichè anche tali individui debbono essere considerati come erpetici recidivanti.

Ubiquitarietà del virus erpetico.

Una delle prime questioni di cui si occuparono i ricercatori dopo la scoperta del virus erpetico, fu di stabilire se esso, oltre che nelle mani-

festazioni eruttive, si trovasse anche più largamente diffuso nel corpo umano, in modo particolare sulle mucose.

Le prime ricerche in questo campo si devono a *Doerr e Schnabel*, e risalgono al 1921. Questi AA. si erano proposti di ricercare se il virus erpetico si trovasse sulla mucosa boccale e nella saliva degli individui soggetti ad erpete recidivante, allo scopo di poter chiarire la facilità con la quale detti individui presentavano manifestazioni erpetiche. Essi trovarono infatti che gli individui sani (senza erpete), nei periodi intercorrenti fra una recidiva e l'altra, presentavano nella saliva il virus erpetico, e in questo fatto credettero di vedere la condizione che rende questi individui specialmente soggetti a manifestazioni erpetiche (*Herpesbereitschaft*). Lo stesso reperto trovarono però anche negli individui non soggetti ad erpete recidivante.

Circa un anno dopo le stesse ricerche furono riprese da *Levaditi*, *Harvier e Nicolau*, con intendimenti affatto diversi. Essi constatarono che la saliva di individui sani, indipendentemente dalle pregresse manifestazioni erpetiche, e quindi senza pregiudizio sulla questione dell' erpete recidivante, presentava il virus erpetico in una percentuale altissima di casi (circa l' 80%). La presenza del virus erpetico nella saliva fu confermata in percentuali più o meno alte da molti ricercatori (*Netter*, *Cesari e Durand; Blanc*, *Caminopetros e Melanidi* ecc.). Si può tuttavia segnalare che *Veratti e Sala*, in 33 casi di varie affezioni, solo una volta ottennero dalla saliva la riproduzione di una cherato-congiuntivite non del tutto caratteristica.

Sulla mucosa nasale e faringea il virus fu pure trovato pressochè con uguale frequenza dagli stessi ricercatori che lo studiarono nella saliva.

Ricerche molto accurate sulla presenza del virus erpetico nell' intestino furono fatte da *Veratti e Sala*. Essi poterono dimostrare la presenza di virus erpetico in quattro individui con erpete in atto, e in un individuo che, al momento dell' esame, non presentava alcuna manifestazione erpetica, ma che andava però soggetto ad erpete genitale. Gli AA. prospettano la possibilità che nei casi di erpete recidivante il virus erpetico possa restare come ,,di riserva" nell' intestino, e al momento propizio invada l'organismo per la via ematica e quindi induca manifestazioni secondarie. Si tratta dunque di una concezione affatto diversa di quella di *Doerr e Schnabel:* in un caso la manifestazione erpetica sarebbe l'effetto primario, nell' altro l'effetto secondario.

Non ci risulta che siano state fatte ricerche sulle altre mucose di individui sani. Recentemente *Busacca* riferiva di aver potuto dimostrare la presenza di virus erpetico nel sacco congiuntivale di individui che non avevano manifestazioni erpetiche in atto, ma che spesso andavano soggetti ad erpete labiale. Dalle sue ricerche si credette autorizzato ad ammettere

che nella genesi delle manifestazioni erpetiche corneali post-traumatiche, il trauma agisce come causa occasionale che permette il localizzarsi e lo svilupparsi della infezione erpetica sulla cornea.

Quasi contemporaneamente *Grüter* comunicò di aver trovato in varie malattie corneali il virus erpetico misto ai comuni batterii, e, fatto importante, lo riscontrò anche nella congiuntiva di individui sani. Dice che dalle sue osservazioni cliniche sperimentali ritiene che il virus erpetico si trova primitivamente sulle varie mucose (respiratoria, digestiva, genitale, congiuntivale) e che nei portatori può rimanere per lungo tempo allo stato latente senza dare alcun disturbo; solo in seguito a cause svariate, specialmente febbri catarrali, dà manifestazioni cliniche. Le forme cliniche che esso può provocare sono in parte di natura endogena (neurite ottica, irite) in parte di natura ,,ectogena" (malattie della cornea, impetigo contagiosa).

V

Ricerche sulla infezione erpetica sperimentale nell' uomo.

Con le ricerche riferite fin qui, abbiamo esaurito lo studio clinico-patogenetico dell' infezione erpetica spontanea nei limiti che ci eravamo prestabiliti. In questa seconda parte, di indole sperimentale,ci proponiamo di controllare i dati da noi ottenuti, ricorrendo alla riproduzione sperimentale dell' infezione erpetica nell' uomo e allo studio di essa con ricerche analoghe a quelle già eseguite, e sopra riferite, sull' infezione naturale.

Come già accennammo, dopo i tentativi di *Vidal*, *Evans* *Drouaud de Bordeaux*, *Bureau*, per lungo tempo la patologia sperimentale dell' erpete non ebbe cultori. *Grüter*, scoperta la presenza nelle vescicole di erpete corneale, di un virus inoculabile alla cornea degli animali, tentò di riprodurre sperimentalmente anche nell' uomo le malattie erpetiche della cornea. Già nel 1913 fece i primi tentativi, ma solo in appresso rese noti i particolari dei suoi risultati. I fatti da lui stabiliti possono così essere riassunti: La cornea umana è poco recettiva per il virus erpetico. In cornee sane e appartenenti ad individui giovani, la inoculazione provoca manifestazioni molto lievi, e talvolta non attecchisce affatto; solo quando intervengono cause debilitanti, che diminuiscono i poteri di difesa (lesione corneali, età avanzata del soggetto), si possono avere forme corneali gravi, quali per esempio la cheratite dendritica. Inoltre egli notò che, mentre i virus erpetici molto forti possono dare le forme dendritiche, con virus deboli o attenuati si ottengono generalmente la cheratite vescicolosa, la bollosa, le erosioni recidivanti o infette della cornea, e raramente la cheratite punctata superficiale. Più difficile è riprodurre le forme profonde, quali la cheratite disciforme e la cheratitis profunda. L'autore accenna anche al reperto istopatologico di alcune di queste forme sperimentali;

questo fu anche con ricchezza di particolari descritto da *Fuchs e Lauda*. i quali riscontrarono in una ulcera erpetica sperimentale gli stessi reperti trovati nelle forme spontanee dell' uomo.

Più numerosi sono i tentativi di riproduzione sperimentale delle forme erpetiche cutanee. *Lipschütz* per primo, e *Fontana* quasi contemporaneamente, riprodussero sulla cute dell' uomo vescicole erpetiche. *Lipschütz* usò il contenuto di vescicole di erpete genitale con cui potè trasmettere la malattia all' uomo (etero inoculazione) e da questo al coniglio. *Fontana*, col contenuto di vescicole di erpete labiale, ottenne sulla cute dell' uomo (auto ed etero inoculazione) delle vescicole erpetiche col contenuto delle quali potè trasmettere la malattia in serie agli animali. Questi risultati ebbero piena conferma nelle successive ricerche di *Gaviati, di Luger e Lauda*, e di *Tessier Gastinel e Reilly*, i quali ultimi riuscirono anche a ottenere la trasmissione in serie sulla cute dell' uomo.

Su tali forme sperimentali non furono eseguite, a quanto ci risulta, ricerche per stabilire se il virus inoculato si era diffuso nell' organismo. È intuitivo che lo scopo di queste nostre ricerche implica in primo luogo anche il tentativo di chiarire questa fondamentale questione.

A) Inoculazione all' uomo di virus erpetico per via intradermica.

Con questa serie di ricerche ci siamo proposti di vedere se, in seguito a inoculazione intradermica di virus erpetico, sotto forma di emulsione di cervello di coniglio morto per encefalite erpetica, si riuscisse a dimostrare la presenza dello stesso virus nel liquido cefalo-rachidiano di individui in cui precedentemente alla inoculazione la ricerca di questo fosse riuscita negativa.

Facciamo subito notare che in questo gruppo di ricerche — al pari dei gruppi successivi — ci siamo attenuti ad un criterio di relatività, e cioè che negli ammalati esaminati, la ricerca di controllo essendo stata eseguita col liquor non concentrato, non si può escludere che questo fosse del tutto privo di virus erpetico, e che quindi col metodo dell' arricchimento non fosse stato possibile di rivelarlo. Ma siccome anche la ricerca principale veniva eseguita con lo stesso metodo, così appare ovvio che, ove la prima fosse riuscita negativa e la seconda positiva, almeno una differenza quantitativa risultava dimostrata.

Quattro ammalati nei quali le prove di controllo erano risultate negative, furono presi in esame per queste ricerche. Ne riferiamo brevemente le storie cliniche per la parte che ci interessa.

Caso XIV. *A., Emma*. Ricoverata in clinica per strabismo converg. OD (vedi anche caso X a pag. 205).

Controllo. Il 20 Settembre 1923 si fa una puntura lombare e si estraggono cc. 5 di liquor, con il quale si inocula alle cornee e sottodura il coniglio X 1. Nei giorni

successivi l' animale non presenta alcun disturbo nè locale nè generale. È tenuto in osservazione per circa due mesi e poi sacrificato.

Ric. 1a. Il 25/IX/23 si pratica al terzo inferiore del braccio destro della nostra paziente una inoculazione intradermica di circa cc. 0. 20 di emulsione di cervello del coniglio α 3 (stipite F., Carlo. vedi caso XVII a pag. 218).

25/IX: nel punto di inoculazione si nota una zona di infiltrazione del diametro di circa mm 6, poco estesa in profondità. Non vescicole. Per due giorni l'aspetto rimane immodificato; poi l' infiltrazione comincia a ridursi per scomparire in circa sei giorni lasciando una lieve pigmentazione.

Ricerca del virus nel liquor. Il giorno 1/X si pratica la puntura lombare e si estraggono circa cc. 5 di liquor.

A. Lo stesso giorno si inocula il C. 115 alle cornee, in camera anteriore, e sottodura.

Il 2/X lieve congiuntivite; lieve infiltrazione diffusa della cornea. qualche vescicola epiteliale; irite.

3/X Fenomeni cheratitici ed iritici più accentuati.

5/X La cheratite comincia a regredire; irite grave.

L' animale muore nella notte dal 6 al 7. Colture dal cervello sterili. Il sistema nervoso è in parte fissato, in parte conservato in glicerina.

B. Con emulsione di cervello del C. 115 si innocula l' 8/X il coniglio 116 alle cornee e sottodura.

9/X Lieve congiuntivite; lieve infiltrazione diffusa della cornea; presenza sulla cornea di vescicole epiteliali.

10/X Accentuazione dei fenomeni precedenti. L' animale muore il 12/X. Culture dal cervello sterili. Il sistema nervoso è in parte fissato ed in parte conservato in glicerina.

Esame istologico. L'esame istologico del sistema nervoso del coniglio 115 rivela la presenza di piccole zone di infiltrazione perivascolari nel mesencefalo e nella regione del corno d' Ammone.

Ric. 2a. Praticata nuovamente la puntura lombare il 13/10/23, si inocula con il liquor il coniglio 117 alle cornee.

14/X Lieve congiuntivite; cheratite diffusa OO; irite.

15/X Cheratite accentuata, vescicole epiteliali.

18/X I fenomeni cheratitici cominciano ad attenuarsi, mentre l' irite tende ad accentuarsi. Nei giorni successivi scompaiono i fenomeni di cheratite; persistono invece quelli di irite, e compaiono zone di depigmentazione del tessuto irideo. L' animale muore il 4/XI dopo di aver presentato negli ultimi giorni imponente scialorrea e fenomeni di encefalite.

Caso XV. *L., Margherita*, ricoverata in clinica per retinite pigmentosa.

Controllo. Il 20/IX/23 si pratica la puntura lombare e con il liquor si inocula alle cornee e sotto dura il coniglio X 2. Nel giorni successivi non si nota nulla a carico delle cornee, nè nello stato generale; si tiene l' animale in osservazione per circa due mesi e poi si sacrifica.

Ric. 1a. Il 25/IX/23 si pratica al terzo inferiore del braccio destro della nostra paziente una inoculazione intradermica di circa cc. 0. 30 di emulsione di cervello del coniglio α 3 morto per encefalite erpetica (stipite F. Carlo, vedi caso XVII).

26/IX Zona di infiltrazione di circa 1 cm di diametro in corrispondenza del punto di inoculazione. Nella parte centrale si notano due vescicolette della grossezza di una testa di spillo. L' infiltrazione interessa anche il sottocutaneo. Nei giorni successivi, al posto delle vescicole, si formano due crosticine. L' alone di infiltrazione si riduce man mano, ed in settima giornata non rimane più che una chiazza leggermente pigmentata.

Ric. 1a. Ricerca del virus nel liquor.

A. L' 1/10/23 si pratica all' ammalata la puntura lombare estraendo circa 10 cc di liquor. Lo stesso giorno, col detto liquor, si inocula alle cornee ed in camera anteriore e sottodura il coniglio N. 120.

2/X Lieve secrezione congiuntivale. Lieve infiltrazione diffusa della cornea; scarse piccole vescicole lungo le linee di scarificazione; irite.

3/X Accentuazione dei fatti sudescritti.

8/X I fenomeni cheratitici si sono attenuati. Irite grave, con comparsa di zone di depigmentazione.

L'animale muore l' 11/X, dopo di aver presentati fenomeni di encefalite. Culture dal cervello sterili. Sistema nervoso in parte fissato ed in parte conservato in glicerina.

B. Con emulsione cerebrale del coniglio precedente se ne inocula un altro per via sottodurale, e anche questo viene a morte dopo 12 giorni per encefalite erpetica, controllata anche all' esame istologico.

Caso XVI. *F., Maria.* Ricoverata in clinica per strabismo convergente OD.

Controllo. Il 20/IX/23 si pratica la puntura lombare, e col liquor si inocula il coniglio X 3 sulla cornea e sottodura. Nei giorni successivi non si rileva alcun disturbo nè locale nè generale.

Il giorno 25/IX/23 si inocula al terzo inferiore del braccio destro della nostra paziente cc. 0,20 di emulsione di cervello del coniglio *α* 3 morto per encefalite erpetica (stipite F. Carlo, vedi caso XVII).

Il 26/IX, nel punto di inoculazione si nota una zona di infiltrazione del diametro di circa mm 6; non vescicole; nei giorni successivi l' infiltrazione si riduce, e in quinta giornata rimane soltanto una zona leggermente pigmentata.

Ricerca del virus nel liquor. 1/X si pratica la puntura lombare, e si estraggono circa cc. 10 di liquor.

Il 3/X con il liquor estratto, l' 1/X si inocula alle cornee, in camera anteriore, e sotto la dura madre, il coniglio 110.

4/X Nulla alle congiuntiva; lievissima infiltrazione corneale ed iperemia dell' iride.

5/X Cornea normale; persiste l'iperemia dell' iride.

8/X OO in stato normale. Il coniglio è tenuto in osservazione fino al 18/X e poi sacrificato. Il sistema nervoso viene fissato.

Caso XVI bis. *R., Elena.* Ricoverata in Clinica per corioretinite (vedi caso 4 della Tabella a pag. 210).

Controlli. A. Si pratica il 15/2/24 una puntura lombare e si estraggono circa cc. 15 di liquor. Metà viene posto in essicatore, e metà viene filtrato alla candela Chamberland L. 2. Il filtrato viene essicato.

Il 17/2 si disciolgono gli essicati e si inoculano alle cornee due conigli.

Nei giorni successivi non si riscontra alcuna alterazione.

Il 18/2/24 si raschiano le cornee dei suddetti conigli, e si passa il materiale rispettivamente su due conigli nuovi. Nei giorni successivi non compare alcuna manifestazione patologica.

B. Il 15/2/24 si estraggono da una vena circa cc. 40 si sangue; si separa il siero; metà di esso vien posto in essicatore, metà viene filtrato alla candela Chamberland L. 2. ed il filtrato è essicato.

Il 17/2 si inoculano con gli essicati ridisciolti due conigli alle cornee. Nei giorni successivi nessuna manifestazione patologica.

Il 18/2 si raschiano le cornee dei suddetti conigli e si porta il materiale sulle cornee di due nuovi conigli; nemmeno in questi insorge alcun fatto patologico.

Ric. I. — Il 20/2/24 alle ore 9 si fa una inoculazione intradermica, alla cute del braccio, con virus erpetico molto attivo, sotto forma di cervello di coniglio morto per encefalite erpetica.

Ric. II. — *Ric. del virus nel liquor.* Il 21/2 alle ore 18 (ore 33 dall'inoculazione del virus) si pratica una puntura lombare e si estraggono circa cc. 10 di liquor che viene essicato.

A. Il 22/2 con l'essicato ridisciolto si inoculano le cornee del coniglio 418.

23/2 cherato-congiuntivite erpetica di forte intensità.

La cherato congiuntivite si accentua nei giorni successivi e solo dopo l'ottavo giorno comincia a regredire; l'animale guarisce dopo circa 15 giorni dalla inoculazione.

B. Il 23/2 con il secreto congiuntivale del coniglio 418 si inoculano le cornee del coniglio 420.

24/2 Cherato congiuntivite con tipiche bollicine sulla cornea.

Immunità. Il 20/3/22 si reinoculano le cornee del coniglio 420 con virus erpetico sicuramente attivo. Le cornee risultano immunizzate (nessuna reazione).

Ric. 3. — *Ric. del virus nel sangue.* Il 21/2 alle ore 11 (26 ore dalla inoculazione) si estraggono circa cc. 20 di sangue dal quale si separa il siero che si essica.

A. Il 22/2 con l'essicato ridisciolto si inoculano le cornee del coniglio 419.

23/2 cherato congiuntivite lieve con piccole vescicole corneali. La cherato-congiuntivite si accentua un po' nei giorni successivi e guarisce in circa 10 giorni.

B. Il 23/2 con il secreto congiuntivale e il materiale raschiato dalle cornee del coniglio 419 si inoculano le cornee del coniglio 421.

24/2 Cherato congiuntivite lieve con tipiche bollicine.

Immunità. Il 20/3/24 si inoculano le cornee del coniglio 421 con virus erpetico sicuramente attivo; esse risultano immunizzate; (nessuna reazione).

Ric. 4 e 5. Altri due prelevamenti di sangue eseguiti rispettivamente dopo 51 ore dalla inoculazione e dopo 105 ore dalla inoculazione diedero anch'essi risultato positivo.

Riassunto.

Questo gruppo di esperimenti ci dimostra come, dopo inoculazione intradermica all' uomo di emulsione di cervello di coniglio morto per encefalite erpetica, si abbia rapidamente il passaggio del virus nel liquido cefalo-rachidiano. Infatti, mentre dalle prove di controllo risultava che il liquor degli individui da noi studiati non conteneva il virus erpetico, per lo meno in quantità e con virulenza tale da provocare dopo inoculazione nel coniglio cherato-congiuntivite ed encefalite trasmissibili in serie; il liquor invece, estratto alcuni giorni dopo la inoculazione intradermica suddetta, mostrò di contenere il virus erpetico in quantità e con virulenza tale da provocare, inoculato al coniglio, cherato-congiuntivite ed encefalite regolarmente trasmissibili in serie.

Dei quattro casi da noi studiati, in tre soli si ebbe la chiara dimostrazione di questo fatto; nell' altro alla inoculazione seguì una minima e fugace reazione infiammatoria della cornea e dell' iride, e non si sviluppò la encefalite, cosicchè riteniamo questo terzo caso di esito incerto e quindi lo consideriamo negativo.

In un caso (XVI bis) si potè constatare che il virus era presente nel liquor già *dopo 33 ore dalla inoculazione intradermica* e nel sangue *26 ore dopo l' inoculazione intradermica.*

B) Inoculazione all' uomo di virus erpetico per via corneale.

Sulla cornea di alcuni globi aculari da enucleare, di individui ricoverati in clinica durante gli anni 1923/1924, abbiamo eseguito delle inoculazioni di virus erpetico; quindi sui nostri pazienti abbiamo praticate tutte le ricerche che avevamo già fatte nei casi di localizzazioni spontanee corneali di erpete.

Dalle nostre inoculazioni abbiamo potuto confermare quanto *Grüter* coi suoi numerosi esperimenti già aveva constatato, e cioè che la cornea dell' uomo è pochissimo ricettiva per il virus erpetico. A noi è stato possibile riprodurre nell' uomo una cheratite bollosa tipica, che una serie di prove ci dimostrò sicuramente di natura erpetica; nei nostri pazienti tali forme hanno sempre avuto un decorso rapido e benigno; non abbiamo mai potuto riprodurre la tipica cheratite dendritica, ma siamo propensi a ritenere che tale esito negativo sia in gran parte da attribuire al fatto che non abbiamo mai potuto, dopo la inoculazione, lasciare a lungo il globo oculare in situ, e che abbiamo sempre esperimentato su cornee in relative ottime condizioni di trofismo. In un caso ci è occorso, malgrado due ripetute inoculazioni di virus erpetico, di non riuscire a produrre lesioni corneali erpetiche, mentre le ricerche biologiche ci mostrarono che anche in tale caso il virus erpetico inoculato era passato in circolo, e che l'infezione erpetica si era generalizzata.

Riportiamo brevemente, per la parte che riguarda il tema delle nostre ricerche, le storie degli ammalati.

Caso XVII. *R., Ernesta,* ricoverata in clinica per neoplasma endoculare. Cornea di aspetto normale.

Controllo: Il 24/VIII/23 si pratica la puntura lombare, e si estraggono circa cc. 6 di liquor. Si inocula il giorno stesso il coniglio X 4 alle cornee e sottodura. Esso nei giorni successivi non presenta alcun disturbo nè locale nè generale. È tenuto in osservazione per circa due mesi e poi sacrificato.

Ric. 1a. Il 26/VIII/23 si scarifica la cornea della n. paziente e vi si depone sopra una densa poltiglia di cervello del coniglio 11 E. L. morto per encefalite erpetica, (stipite F., Carlo, *caso IX. Ric. 1a.*)

27/VIII Lieve arrossamento della congiuntiva bulbare; la cornea in alcuni punti à perduto la sua normale lucentezza; lieve infiltrazione delle linee di scarificazione; presenza di minute vescicole lungo i bordi delle linee di scarificazione, e qualcuna anche nell' interstizio tra una linea e l' altra.

28/VIII Iperemia della congiuntiva; cornea di aspetto lievemente opalescente in tutta la sua estensione; infiltrazione delle linee di scarificazione, e presenza, lungo di esse di numerose vescicole epiteliali disposte a corona di rosario.

29/VIII Reperto immodificato; è accentuato un po'. l' aspetto opalescente della cornea, che in qualche punto appare disepitelizzata.

Si pratica la puntura lombare. (29/VIII.)

30/VIII Iperemia congiuntivale accentuata; lacrimazione; piccole vescicole sulla cornea. Zone di disepitelizzazione superficiale della cornea più estese e numerose. *Enucleazione.*

La guarigione della ferita operatoria si protrae per alcuni giorni; si osserva ab-

bondante secrezione dalla congiuntiva di un liquido di aspetto sieroso, in tale quantità da fuoriuscire dalla cavità orbitale drenata e inzuppare abbondantemente la medicatura.

Ricerca del virus erpetico nel liquor.

Ric. 2a. A. Il 29/VIII, con il liquor estratto il giorno stesso, si inocula alle cornee, sottodura e in camera anteriore il coniglio α 1. Nei giorni successivi l'animale presenta una caratteristica cherato-congiuntivite di intensità modica, con formazione di tipiche vescicole epiteliali; compare anche rapidamente imponente irite. Muore il 9/IX, dopo aver presentato sintomi di encefalite. Le culture dal cervello rimangono sterili. Il sistema nervoso è in parte fissato e in parte conservato in glicerina.

B. Il 10/IX, con emulsione di sostanza cerebrale del coniglio precedente, si inoculano le cornee del coniglio α 2. Nei giorni successivi esso presenta una tipica cherato-congiuntivite erpetica, che dopo 8 giorni circa volge a guarigione.

C. Il giorno 15/IX, con emulsione del cervello del coniglio α 1 (conservato in glicerina) si inocula alle cornee e sottodura il coniglio α 3. Nei giorni successivi l'animale presenta tipica cherato-congiuntivite erpetica che dopo circa sei giorni comincia a regredire. L'animale muore il 24/IX avendo presentato sintomi di encefalite. Culture del cervello sterili. Si conserva in glicerina.

Il sistema nervoso di questo coniglio fu ripetutamente usato per inoculazioni all' uomo (vedi casi XIV, XV, XVIII, XIX, XXI).

D. Il 9/X con il liquor estratto il giorno stesso si inocula alle cornee e sottodura il coniglio β 1. Nei giorni successivi l' animale presenta una tipica cherato-congiuntivite, che in nona giornata porta alla perforazione della cornea OS. L' animale muore il 15/X dopo aver presentato sintomi di encefalite. Culture sterili. Si conserva il cervello in glicerina.

E. Il 16/X, con emulsione cerebrale del coniglio β 1, si inocula alle cornee il coniglio β 2. Esso nei giorni successivi presenta una tipica cherato-congiuntivite erpetica di modica intensità che guarisce in circa 12 giorni.

Immunità. Il 15/XI, 30 giorni dopo la inoculazione si reinoculano le cornee del suddetto coniglio con emulsione di cervello del coniglio β 1.

Contemporaneamente si pratica una inoculazione di controllo collo stesso materiale in un animale nuovo. Mentre in questo ultimo si sviluppa una cherato-congiuntivite di media intensità, nel primo invece si ha dopo 24 ore: in OD nulla di notevole, e in OS un leggerissimo offuscamento diffuso della cornea. Entrambe le cornee appaiono del tutto normali al giorno successivo.

Caso XVIII. *G., Maria.* Ricoverata in clinica per esservi enucleata del globo oculare destro, atrofico in seguito a ferita riportata circa tre mesi prima. La cornea, perfettamente trasparente in gran parte della sua estensione, presenta nel quadrante infero-esterno una cicatrice aderente che si prolunga sulla sclera.

Controllo: Il 24/IX/23 si pratica la puntura lombare e si estraggono circa 5 cc di liquor. Il giorno stesso si inocula con il liquor, alle cornee e sottodura, il coniglio X 7. Il giorno successivo l' animale presenta lievissima reazione congiuntivale e lieve intorbidamento diffuso delle cornee, che però regredisce rapidamente, e già in 4 a giornata le cornee si presentano di aspetto normale. L' animale viene tenuto in osservazione per circa due mesi e poi è sacrificato.

Ric. 1a. A. 25/IX. La nostra paziente presenta spontaneamente un gruppo di vescicole erpetiche, con infiltrazione dei tessuti sottostanti, in corrispondenza del terzo esterno della metà sinistra del labbro inferiore. Si preleva il contenuto di dette vescicole, e con esso si inocula la cornea di due conigli 15 E. L. e 16 E. L. Dopo 24 ore si è già sviluppata una cherato-congiuntivite intensa che decorre come una forma grave di cherato-congiuntivite erpetica.

Ric. 2a. Il 25/IX si scarifica la cornea della nostra paziente, vi si depone sopra una piccola quantità di poltiglia di cervello del coniglio α 3, morto per encefalite erpetica (vedi caso XVII). Già dopo sei ore si notano lungo le linee di scarificazione, che appaiono leggermente infiltrate, dei minutissimi sollevamenti dell' epitelio in forma di vescicole.

26/IX Iperemia della congiuntiva. La cornea appare leggermente offuscata in tutta la sua estensione. Lungo le linee di scarificazione numerose vescicole epiteliali.

28/IX Continua l' iperemia congiuntivale; la cornea si presenta di aspetto leggermente edematoso; non si notano più vescicole; qua e là la superfice corneale appare leggermente sfaldata.

29/IX Essendosi i fatti a carico della cornea attenuati, si reinocula con virus più attivo, ottenuto filtrando alla candela Chamb. L. 2 il secreto congiuntivale dei conigli 15 E. L. e 16 E. L. (vedi sopra Ric. 1a). La sera, dopo circa 10 ore dalla seconda inoculazione, la congiuntiva è fortemente arrossata, le linee di scarificazione sono infiltrate, tutta la superfice della cornea è cosparsa di numerose vescicole epiteliali, di cui qualcuna del diametro di circa mm 1.

30/IX Congiuntiva iperemica: cornea con lieve infiltrazione diffusa, vescicole epiteliali di grossezza varia, zone di disepitelizzazione. *Enucleazione.*

La guarigione si protrae per circa 10 giorni.

Ricerca del virus erpetico nel liquor.

Ric. 3a. A. Il 3/X si pratica la puntura lombare, e si estraggono circa cc 5 di liquor. Il giorno stesso si inocula alle cornee, in camera anteriore e sottodura il coniglio 105.

4/X Secrezione congiuntivale di modico grado. Infiltrazione diffusa della cornea; piccole e numerose vescicole epiteliali.

5/X Accentuazione dei fenomeni congiuntivali. Irite.

12/X I fatti cherato-congiuntivali, cominciano a regredire: perdura imponente l' irite e cominciano a scolorarsi alcune zone di tessuto irideo.

15/X L' animale, che da due giorni presentava imponente scialorrea, viene a morte durante la notte. Culture dal cervello sterili. Il sistema nervoso è in parte fissato ed in parte conservato in glicerina.

B. Il 20/X con emulsione di sostanza cerebrale del coniglio 105 si inocula in camera anteriore ed alle cornee il coniglio 106. Nei giorni successivi si ha cherato-congiuntivite di media intensità; irite grave che porta alle scoloramento quasi completo dell' iride. L' animale viene ucciso il 20/XI e il cervello è fissato.

Ric. 4a. Il 14/X si ripete alla nostra paziente la puntura lombare. Il giorno stesso, con il liquor estratto, si inocula in camera anteriore a alle cornee il coniglio C. 107. Si sviluppa una tipica cherato-congiuntivite erpetica che guarisce in circa 12 giorni, ed una imponente irite che lascia vaste zone di scolorimento del tessuto irideo.

Immunità. L' animale viene reinoculato l' 8/XI con virus erpetico, ma non presenta fatti patologici di qualche entità.

Caso XIX. *M., Alberto.* Ricoverato in clinica per essere enucleato del globo oculare sinistro, in via di atrofia per ferita riportata circa un mese prima. Cornea di aspetto normale.

Ric. 1a. Il 19/IX/23 con il filtrato alla candela Chamb. L. 2 del secreto congiuntivale dei conigli α 3 e β 2 (stipite F. Carlo, caso XVII) si inocula la cornea del nostro paziente, previa scarificazione.

Il 20/IX Iperemia della congiuntiva bulbare; lieve intorbidamento diffuso della cornea con modica infiltrazione delle linee di scarificazione; lungo queste si osservano piccoli sollevamenti dell' epitelio in forma di minutissime vescicole. Nei giorni successivi i fenomeni suddetti vanno attenuandosi; permane un'aspetto leggermente torbido della cornea, che si presenta come sfaldata negli strati più superficiali del suo epitelio.

Il 26/IX si decide di reinoculare la cornea con un virus molto attivo, e dopo nuova scarificazione vi si deposita del secreto congiuntivale dei conigli 15 E. L. e 16 E. L, inoculati il giorno precedente con contenuto di vescicole erpetiche labiali (vedi caso XVIII).

Già dopo un' ora il paziente comincia ad avvertire intenso bruciore, che provoca forte lacrimazione. Le linee di scarificazione appaiono infiltrate; si nota già qualche irregolarità nell' epitelio corneale. Tali fenomeni si accentuano qualche ora dopo e si notano sulla cornea vescicole epiteliali. Dopo sei ore da questa seconda inoculazione si enuclea il globo

27/IX Edema della palpebra superiore; sul bordo di essa si osservano numerose vescicole, di cui qualcuna della grossezza di un cece, a contenuto sieroso. Abbondante secrezione sierosa della congiuntiva. La guarigione si potrae per circa 12 giorni.

Ricerca del virus nel plasma.

Ric. 2a. Il 5/X si estraggono circa cc. 20 di sangue dal quale si separa il plasma. Con esse si inoculano le cornee del coniglio 125, e se ne inoculano anche circa cc. 0,30 sotto la dura madre, avendo cura, nell' aspirare il plasma dal tubo della centrifuga, di aspirare anche, assieme ad esso, parte dello strato superiore, costituito di globuli bianchi e piastrine.

Il 7/X si nota lievissima reazione congiuntivale e lievissima infiltrazione diffusa della cornea che à perduta la sua lucentezza; nei giorni successivi i suddetti fenomeni regrediscono.

Il 10/X si enuclea l' OD e di fissa.

L' animale viene tenuto in osservazione per un mese ancora, durante il quale si nota un grave deperimento, ma nessun altro disturbo nè locale nè generale.

Il 5/XI si sacrifica, e il sistema nervoso viene fissato.

Caso XX. *M., Vincenzo,* di anni 56, venne ricoverato in clinica per essere enucleato dell' OD, per ferita del globo. Presenta una vasta ferita lacera della sclera interessante anche la coroide ed il corpo cigliare, che è in parte impegnato nei bordi della ferita. La cornea è integra.

Controllo: Il 12/X si pratica la puntura lombare e si estraggono circa 10 cc di liquor. Lo stesso giorno si inocula alle cornee e sotto la dura madre il coniglio 144. Il giorno successivo si nota lieve iperemia della congiuntiva e intorbidamento diffuso della cornea, che scompare nei giorni susseguenti. Si tiene l' animale in osservazione per circa due mesi, durante i quali non presenta alcun disturbo.

Ric. 1a. Praticate delle scarificazioni nella cornea, vi si depone il 13/X della poltiglia di sostanza cerebrale del coniglio 102, morto per encefalite erpetica (vedi caso V).

Il 14/X l' ammalato riferisce che nelle prime ore dopo la inoculazione à avvertito leggero senso di bruciore, ma che poi ogni disturbo si è dileguato. All' esame della cornea, questa ci appare perfettamente normale, nè si rileva traccia alcuna delle linee di scarificazione.

Ric. 2a. Il 15/X si decide di ripetere la inoculazione. Si praticano sulla superficie corneale due soluzioni di continuo lunghe circa 6 mm, larghe circa 2 mm e profonde fino alla *Bowman;* su di esse si deposita materiale erpetico proveniente dal raschiamento delle cornee del coniglio 200 (vedi caso XXI, a pag. 223). Contemporaneamente, con identico materiale si inocula, *per controllo,* per via corneale il coniglio 201. In questo animale si sviluppa una tipica cherato-congiuntivite erpetica.

Il 16/X Il nostro paziente riferisce che dopo l' inoculazione ha avvertito per qualche ora leggero bruciore, ma poi ogni disturbo è cessato. All' esame della cornea nessuna traccia delle soluzioni di continuo praticate il giorno precedente; cornea di aspetto perfettamente normale.

Ricerca del virus nel liquor.

Il 17/X si pratica una puntura lombare e si estraggono circa 10 cc di liquor.

Il giorno 18 si inocula alle cornee in camera ant. e sottodura il coniglio 145.

19/X congiuntivite di modica intensità; cheratite diffusa, con presenza di numerose vescicole epiteliali. Irite.

21/X accentuazione di tutti i fenomeni precedenti.

25/X cherato-congiuntivite attenuata. Irite imponente OO.

29/X In OD si nota una piccola ulcerazione centrale con attorno disco di densa infiltrazione. Persiste l' irite.

L' ulcerazione in OD guarisce in circa 15 giorni, lasciando una nubecola. Sull' iride, guarita l' irite, rimangono vaste zone di depigmentazione.

Si sacrifica l' animale il 25/XI e si fissa il cervello.

Esame istologico. L' esame istologico del sistema nervoso del C. 145 rivela la presenza di focolai di infiltrazione perivascolari a manicotto, specialmente in corrispondenza dei nuclei della base e del corno di Ammone, come pure in minore quantità in corrispondenza della corteccia cerebrale. Lievi fatti di meningite linfocitaria.

Riassunto:

Da questo gruppo di ricerche si rilevano i seguenti fatti:

1° La cornea umana è ricettiva per il virus erpetico inoculatovi sperimentalmente, ma la sua recettività è di grado vario nei varii individui. Le prime manifestazioni, consistenti in infiltrazione delle linee di scarificazione, lieve infiltrazione diffusa e formazione di piccole vescicole epiteliali, possono comparire già poche ore dopo la inoculazione del virus.

2° I virus provenienti dal cervello di conigli morti per encefalite erpetica, si mostrano per la cornea umana meno attivi di quelli provenienti da recenti passaggi alla cornea del coniglio.

3° Esistono individui la cui cornea non è ricettiva al virus erpetico.

4° Inoculando il virus erpetico alla cornea di individui affetti da manifestazioni erpetiche labiali, si ha l'attecchimento sulla cornea; anche l'auto inoculazione ha esito positivo.

5° Quando i fenomeni dovuti ad una prima inoculazione si sono attenuati, è possibile con una reinoculazione, ottenere una nuova eruzione erpetica corneale.

6° Inoculando alla cornea umana il virus erpetico, esso, dopo qualche tempo, passa nel liquido cefalo-rachidiano, nel quale può essere messo in evidenza ricorrendo alle inoculazioni sperimentali nel coniglio.

Negli individui nei quali già prima della inoculazione il liquor si mostrava leggermente infettante per la cornea del coniglio, dopo la inoculazione, esso acquista squisito potere cheratitogeno ed encefalitogeno. Il virus persiste per lungo tempo nel liquor dopo la inoculazione corneale.

7° Anche in quegli individui in cui la cornea si mostra refrattaria per il virus erpetico, si ha, dopo l'inoculazione, il passaggio del virus nel liquor.

8° Con il plasma sanguigno di individui che presentano forti eruzioni erpetiche, si riesce a provocare nel coniglio una forma abortiva di cherato-congiuntivite seguita da fenomeni generali (deperimento).

C) Inoculazione all' uomo di virus erpetico per via endorachidea.

La costante presenza del virus erpetico nel liquido cefalo-rachidiano degli individui con manifestazioni erpetiche corneali in atto, la sua costante comparsa in esso dopo inoculazioni sperimentali di virus erpetico per varia via, ci fecero pensare che esso dovesse essere praticamente innocuo per il sistema nervoso centrale, nella contiguità del quale, tanto facilmente e senza provocare fenomeni patologici di qualche entità, poteva prosperare naturalmente. A riprova di questo fatto fummo indotti a praticare inoculazioni di virus erpetico nel cavo rachideo di individui nei quali la ricerca dello stesso virus nel l. c. r. era risultata negativa.

Dopo la comunicazione dei risultati delle nostre ricerche. *Levaditi* comunicò i suoi tentativi di terapia dell' encefalite e suoi postumi, mediante inoculazione endorachidea del suo preteso virus encefalitico. Noi torneremo su questi tentativi nel capitolo sulla encefalite.

Riportiamo brevemente le storie cliniche, per la parte che direttamente ci riguarda, dei due ammalati nei quali venne praticata, da noi, per questa via, la inoculazione del virus erpetico. Per la tecnica rimandiamo al capitolo secondo.

Caso XXI. *L., Teresa,* ricoverata in clinica per atrofia dei nervi ottici OO, consecutiva a meningite sierosa.

Per questa malattia l' ammalata alcuni anni or sono fu sottoposta per due volte alla trapanazione del cranio ed alla puntura dei ventricoli cerebrali, senza riportare alcun giovamento. Attualmente la paziente va di tanto in tanto soggetta a crisi di intensa cefalea, rachialgie, e talvolta ronzii. Esse insorgono a periodi rregolari, una e due volte al mese, non precedute da cause riconoscibili, e durano per alcuni giorni, durante i quali l' ammalata stessa osserva la formazione di una bozza di consistenza molle, elastica, più o meno prominente, in corrispondenza della breccia ossea praticata alcuni anni fa — a scopo chirurgico — in corrispondenza del parietale, breccia che abitualmente appare infossata.

Controllo. Il 25/IX/23 si pratica la puntura lombare, e si estraggono circa 10 cc di liquor. Il giorno stesso si inocula alle cornee e sottodura il coniglio 199. Nei giorni successivi l' animale non presenta alcun disturbo nè locale nè generale. Viene tenuto in osservazione per circa due mesi, e poi si sacrifica.

Ric. 1a. Il 25/IX si inocula nel cavo rachideo cc 2 di emulsione ben centrifugata del cervello del coniglio α 3 morto per encefalite erpetica (vedi caso XVIII). La stessa sera la paziente accusa dolori lungo il rachide, con irradiazioni lungo il decorso dei nervi sciatici. La temperatura è salita di qualche linea sopra la norma.

26/IX Persistono i dolori, ed è comparsa lieve rigidità nucale; non *Kernig.* La temperatura ha raggiunto il massimo di 38,3 (esterna).

Questi fatti persistono ancora per due o tre giorni, nei quali la temperatura oscilla fra 37° o 38°, poi *regrediscono* gradualmente.

Il 5/X la paziente accusa dolori lungo gli sciatici, più intensi al lato sinistro. Tali dolori durano circa 5 giorni, nei quali la temperatura però si mantiene normale.

Ric. 2a. Il 13/X si pratica nuovamente la puntura lombare e si estraggono circa cc 15 di liquor. La malata ha il giorno stesso intensa cefalea e senso di ronzio. In corrispondenza della breccia di trapanazione si forma la bozza su ricordata, notevolmente tesa ed elastica. Nessun movimento febbrile. I disturbi durano 2—3

giorni, poi regrediscono lentamente, come abitualmente nelle crisi di cefalea, alle quali ordinariamente l' ammalata va soggetta.

A. Il 13/X si inocula con il liquor, per via corneale e sottodurale il coniglio N. 200.

15/X Cherato-congiuntivite di modica intensità, con presenza di tipiche vescicole sulla cornea. Si raschia, e si usa il materiale per inoculazione in cornea umana (vedi caso XX).

Nei giorni successivi la cherato-congiuntivite segue il suo corso e guarisce in circa 15 giorni. L' animale, che da tre giorni presentava scialorrea imponente, muore nella notte del 6/XI. Il cervello viene fissato.

B. Il 15/X con la sostanza raccolta dopo il raschiamento delle cornee del coniglio 200 si inoculano le cornee del coniglio 201.

Nei giorni successivi si sviluppa una tipica cherato congiuntivite erpetica.

In seguito tutte le volte che si notavano nella nostra paziente dei fatti di ipertensione endocranica, si praticavano, a scopo decompressivo, delle estrazioni più o meno abbondanti di liquor. Ad ogni estrazione seguivano dei disturbi (esacerbazione della cefalea, ronzii) e si notava costantemente un brusco aumento della tensione endocranica, rivelato dallo stato dei tegumenti in corrispondenza della breccia di trapanazione.

I disturbi duravano circa tre giorni, e quindi la paziente risentiva un certo miglioramento.

Con il liquor estratto i giorni 12/XI e 2/XII si fecero delle inoculazione a conigli. Mentre con il liquor estratto il 12/XI si ottennero delle forme gravi di cherato-congiuntivite, con quello estratto il 2/XII si ebbero forme più lievi.

Caso XXII. *R., Carlo.* Ricoverato in clinica per carcinoma con metastasi.

Controllo: Il 29/VII si pratica la puntura lombare e si estraggono cc 5 di liquor; il giorno stesso si inocula alle cornee e sotto dura il coniglio 73. Nei giorni successivi non si nota alcuna reazione nè locale nè generale; si tiene l' animale in osservazione per circa due mesi, nei quali non compare alcun fenomeno patologico.

Ricerca 1 a. Il 28/VII si inoculano nel cavo rachideo cc. 5 di filtrato alla candela *Chamberland* L 2 di emulsione dei cervelli dei conigli 4 EL e 6 EL, morti per encefalite erpetica (vedi Caso IX). Nei giorni successivi il paziente non presenta alcun disturbo; non si nota alcuna variazione termica.

Ricerca 2 a. Il 11/VIII si estraggono dal nostro paziente circa cc. 10 di liquor con cui si inocula il giorno stesso alle cornee e sotto dura il c. 74.

Il 13/VIII tipica cherato-congiuntivite erpetica con formazione di vescicole. L'animale muore il 26/VIII dopo aver presentato sintomi di encefalite. Culture dal cervello sterili. Il sistema nervoso è in parte fissato, in parte conservato in glicerina.

Riassunto.

Questi due esperimenti dimostrano come il virus erpetico, introdotto nell' organismo umano per la via endorachidea, produca solo lievi e passeggeri disturbi, che noi siamo propensi ad attribuire alla introduzione delle proteine eterogenee con cui il virus è mescolato. Infatti i disturbi sono mancati quando la massima parte delle proteine eterogenee era stata allontanata, dal liquido da inoculare, per mezzo della filtrazione alla candela.

Il virus giunto nel cavo rachideo vi rimane a lungo, e conferisce al liquor la proprietà di provocare, se inoculato al coniglio, cheratite ed encefalite erpetica.

VI

A) Riassunto generale e concezione patogenetica della infezione erpetica umana.

Abbiamo fin qui cercato di scindere il complesso problema della infezione erpetica spontanea umana nei suoi elementi principali, per analizzarli separatamente sia dal punto di vista clinico che da quello sperimentale. Dobbiamo ora fare il processo inverso, cercando di riunire i dati raccolti nello studio delle singole questioni e di coordinarli fra loro, per potere riunendoli alle nozioni precedentemente acquisite da altri ricercatori, giungere alla concezione patogenetica della malattia.

Il fatto più saliente, emerso dalle nostre ricerche, è costituito dalle concordanti risultanze sulla possibilità di diffusione del virus erpetico negli umori dell'organismo. Questo fatto stabilisce per l'erpete il *carattere fondamentale di infezione generale.*

Nei casi di *erpete labiale,* infatti, ci è stato possibile dimostrare, con la inoculazione per via corneale al coniglio, la presenza del virus erpetico nel liquido cefalo rachidiano. È però necessario ricordare che non è facile provocare la cheratite, ed eventualmente la encefalite sperimentale, inoculando al coniglio il liquor quale viene estratto dal canale rachidiano, e che anzi, in tal modo, gli insuccessi sono la regola. Ricorrendo invece a un metodo di arricchimento — da noi realizzato con la concentrazione a pressione ridotta del liquido od anche coll' essicamento — la dimostrazione riesce costantemente nelle forme di erpete labiale in atto.

In queste forme il virus si trova anche nel sangue; però in questo caso è necessario ricorrere, per dimostrarne la presenza, costantemente al metodo della concentrazione o dell' essicamento. Col siero non concentrato o col plasma non abbiamo mai ottenuto nessun risultato nettamente positivo. È noto però che col sangue intero *Veratti e Sala* ottennero nel coniglio la encefalite erpetica trasmissibile in serie.

Reperti anche più evidenti abbiamo ottenuto nello studio delle varie forme di *erpete della cornea.* Infatti in tutti i casi di manifestazioni erpetiche corneali da noi presi in esame (casi IV, V, VI, VII, VIII, IX) la dimostrazione del virus erpetico nel liquor ci è riuscita costantemente, senza bisogno di ricorrere ai metodi di arricchimento. Ed anche nel sangue è stato pure costante il reperto del virus erpetico, ma, per dimostrarvelo, è qui stato sempre necessario ricorrere al metodo dell' arricchimento (oltre i precedenti vedi casi X e XI).

Non abbiamo avuto l'opportunità di studiare casi di erpete genitale, ma data la identica natura della malattia, per quanto non esistano altre ricerche in proposito che quelle inattendibili sopra ricordate di *Ravaut e Rabeau,* è logico pensare che anche in tal caso il virus sia presente negli umori dell' organismo.

A riprova di quanto abbiamo trovato nei casi di manifestazioni erpetiche spontanee, abbiamo eseguito *due serie di ricerche sperimentali.*

Con una prima serie ci siamo proposti di vedere se il virus, inoculato per via intradermica in individui nei quali il liquidi cefalo-rachidiano era risultato antecedentemente privo di virus erpetico, passasse nel liquor dopo la inoculazione. La ricerca ha avuto esito positivo (vedi casi XIV, XV, XVI bis), e si è anzi potuto constatare in un caso (solo in questo caso la ricerca fu possibile) che il virus erpetico passa rapidamente nel liquor, e vi è dimostrabile anche dopo solo 33 ore dalla inoculazione (vedi caso XVI bis).

Egualmente esito positivo hanno avuto le ricerche sperimentali per stabilire se il virus inoculato alla cornea passasse nel liquor. Queste ricerche, oltre che controllare la presenza del virus erpetico nel liquor osservata nella infezione naturale, ci hanno permesso interessanti rilievi di indole clinica. Abbiamo potuto notare che in condizioni normali la cornea umana non è molto recettiva per il virus erpetico, fatto che del resto era stato visto da *Grüter*. Quando l'attecchimento riesce, per solito le manifestazioni sono molto lievi; ciò non pertanto il virus passa rapidamente nel liquor e nel sangue (vedi casi XVII e XVIII), anche nei casi in cui la inoculazione non è seguita da manifestazioni cliniche (vedi caso XX).

L'affermazione quindi che *la infezione erpetica assume, nell' uomo, il carattere di una infezione generale*, ci è provata anche dallo studio delle affezioni corneali, sia naturali che sperimentali.

L'altro fatto fondamentale messo in evidenza dalle nostre ricerche, è stata la dimostrazione della persistenza del virus erpetico negli umori dell' organismo, anche dopo che le manifestazioni erpetiche sono del tutto scomparse da tempo più o meno lungo; ciò ci dice che *l' infezione può passare allo stato latente.* Questo fatto è anch' esso dimostrato da una serie di ricerche cliniche e sperimentali.

Negli individui soggetti a *forme erpetiche recidivanti della cornea*, è facile dimostrare, nei periodi intercorrenti tra una manifestazione e l'altra, la presenza del virus erpetico nel liquor (caso IX). Lo stesso fatto è dimostrabile per il sangue, purchè si ricorra sempre alla concentrazione del siero da inoculare al coniglio.

Una storia tipica a questo proposito è quella del caso IX. Un giovane, che già aveva avuto una forma di cheratite erpetica, a un anno di distanza riammala della stessa forma, e in tale occasione si constata nel liquor la presenza di un virus erpetico notevolmente virulento. Guarito delle erosioni corneali, ed esaminato nuovamente dopo più di un mese, si trova ancora il virus nel liquor. Poco tempo dopo, in seguito a causa reumatizzante, ha una recidiva; anche questa volta il virus è dimostrabile

nel liquor. Guarisce nuovamente, e dopo quasi due mesi dall' ultima ricaduta si può constatare ancora la presenza del virus erpetico nel sangue.

È questo un caso tipico e dimostrativo. Accurate ricerche hanno messo in evidenza che fatti analoghi sono frequenti più di quanto non si potesse dapprima sospettare. Infatti si dimostra la presenza del virus erpetico allo stato latente nell' organismo, non soltanto in casi, come questo, tipicamente recidivanti (e nei quali il virus appare di regola molt oattivo), ma anche in individui che non hanno recidive erpetiche nel senso classico, ma presentano di tanto in tanto manifestazioni erpetiche. Così un nostro ammalato di erpete corneale fu esaminato ripetutamente durante la malattia e presentò sempre il virus nel liquor. Dopo quattro mesi dalla guarigione ci fu possibile dimostrare la presenza del virus nel sangue (il liquor non potè essere esaminato). (Vedi caso IV.)

Per l'erpete *labiale recidivante*, con gli opportuni accorgimenti di tecnica, si ottengono reperti analoghi a quelli avuti per l'erpete corneale. Individui, che vanno soggetti ad erpete recidivante delle labbra, presentano il virus erpetico nel liquor e nel sangue, non solo quando esistono le manifestazioni, ma anche nei periodi intercorrenti fra una manifestazione l' altra (vedi caso XIII).

Un reperto a prima vista sorprendente è quello da noi ottenuto facendo lo studio dei controlli. Rilevammo così la presenza del virus erpetico nel liquor — ed in percentuale minore nel sangue — anche di individui che non andavano soggetti a delle forme erpetiche recidivanti, ma che soltanto raramente avevano presentato — come accade alla maggior parte degli individui — erpete.

Anche per la serie di ricerche riguardanti la *latenza* abbiamo cercato una riprova sperimentale; abbiamo cioè cercato di stabilire se il virus erpetico, inoculato per via intradermica o per via corneale, e passato nel liquor, vi rimanesse a lungo dopo la inoculazione. L'esperimento ci ha confermato la permanenza del virus nel liquor anche in questi casi (vedi casi XIV, XVII, XVIII).

Ed anche inoculando il virus erpetico direttamente nel cavo rachideo abbiamo potuto constatare che esso era ancora presente nel liquor alcuni mesi dopo la inoculazione (vedi caso XXI).

Crediamo quindi di poter concludere che *la infezione erpetica sperimentale* — al pari di quella naturale — *può passare, nell' organismo dell' uomo, allo stato latente.*

Questi nostri risultati sulla infezione erpetica latente non sembrano d'altra parte così isolati come potrebbe credersi. Esistono invero nella letteratura dei fatti che coincidono, molto verosimilmente, con i nostri risultati. Forse questo significato hanno i reperti di *Jahnel e Illert*, i quali riscontrarono un virus molto simile all' erpetico nel sistema nervoso di

tre individui venuti a morte rispettivamente per nefrite cronica, morbo di *Wilson*, e demenza senile. È poi nostra convinzione che lo stesso significato hanno gran parte dei pretesi virus encefalitici riscontrati nel liquor e nel sistema nervoso di ammalati di encefalite letargica.

Ci siamo domandati perchè nelle forme erpetiche corneali sia molto più facile mettere in evidenza, nel liquor, il virus erpetico, che non nelle altre forme nelle quali — con metodo opportuno — se ne può pur tuttavia dimostrare la presenza. Questa differenza si potrebbe attribuire al neurotropismo del virus o alla facilità di propagazione per contiguità, o anche al grado di virulenza del virus stesso. Varii fatti parlano in favore di questa ultima interpretazione.

È noto che i virus erpetici che si riscontrano nelle forme oculari sono tra i più virulenti, *(Stocker)* quindi la presenza di una quantità, anche minima, di tali virus, può riuscire facilmente dimostrabile. D'altro canto, data la abbondante innervazione della cornea e i rapporti tra i nervi oculari e gli spazi sotto-aracnoidei, è facile comprendere come il virus possa diffondersi lungo le guaine dei nervi, e raggiungere il liquor. Ad avvalorare questa interpretazione si deve ricordare che certi fatti sperimentali (vedi lavori di *Levaditi e Nicolau*, *Marinesco e Draganesco*, ecc.) hanno dimostrato come il virus erpetico, negli animali, si diffonde facilmente lungo i tronchi nervosi. Quest' ultima considerazione ci porterebbe a parlare del neurotropismo del virus erpetico nell' uomo. Ci limiteremo a ricordare che, se questa affinità neurotropa è un fatto sicuramente dimostrato per il sistema nervoso centrale e periferico di alcuni animali, non lo è per quello dell'uomo. Infatti, se esso ha qualche punto di appoggio per quel che riguarda il sistema nervoso periferico, in alcune manifestazioni cliniche (erpete genitale nevralgico di *Mauriac*), per il sistema nervoso centrale manca qualsiasi dato positivo in proposito. Noi vedremo anzi, trattando della encefalite, che le ricerche sperimentali sull' uomo dimostrano come questo neurotropismo, se pure esiste, non ha conseguenze patologiche che si traducano in manifestazioni cliniche.

Il fatto da noi rilevato, che nelle forme erpetiche labiali riesce difficile (senza ricorrere all' arricchimento) mettere in evidenza il virus nel liquor, ci rende ragione dei risultati negativi avuti da varii ricercatori, sia in individui con manifestazioni erpetiche in atto, che in individui normali. Questi ricercatori infatti hanno usato il l. c. r. quale veniva estratto colla puntura lombare, senza ricorrere ad alcun metodo di arricchimento. Per quanto sopra un sì gran numero di casi (*Schnabel* soltanto ne ha esaminati oltre 50) appaia strana la costante negatività dei risultati, tuttavia essa trova nella su riferita osservazione una spiegazione che riteniamo sufficientemente esauriente. Potremmo anche aggiungere che non indif-

ferente può riuscire la qualità degli animali da esperimento: noi abbiamo sempre usato *conigli giovani*, che ci sono risultati più sensibili al virus erpetico.

Dobbiamo ora discutere il significato di questi due fatti principali: la presenza del virus erpetico nel liquor e nel sangue durante il periodo eruttivo della infezione erpetica, e la sua permanenza allo stato latente nell' organismo.

Il reperto del virus erpetico nell' organismo durante il periodo eruttivo dell' infezione costituisce la base scientifica per la dimostrazione della ipotesi di quegli osservatori che, già alla stregua della sola osservazione clinica, avevano ritenuto verosimile interpretare le manifestazioni vescicolari erpetiche come fatti secondari della malattia. Questo risultato stabilisce adunque una sicura base di fatto, che ci permette di interpretare nel loro giusto valore le manifestazioni erpetiche di qualsiasi forma ed in qualsiasi sede.

Questo è certo un fatto notevole per la conoscenza della malattia, ma non pertanto restano oscure delle altre questioni di importanza fondamentale. In primo luogo quella relativa alla porta d'ingresso del virus erpetico, e l'altra, ad essa inerente, se cioè il virus erpetico provochi al punto di ingresso, un accidente iniziale di tipo erpetico; oppure se, penetrando in circolo senza lasciare tracce all' esterno, provochi le manifestazioni bollose solo in via secondaria, (febbre erpetica con erpete e senza erpete).[1])

Conveniamo che per la discussione di queste questioni ci mancano molti dati; ma tuttavia cercheremo di armonizzare quelli acquisiti per formulare dei concetti che potranno in seguito essere oggetto di ulteriori ricerche.

Noi sappiamo per certo che il virus erpetico è largamente diffuso alla superficie delle mucose, e specialmente nelle vie digerenti, respiratorie, e nel sacco congiuntivale, dove può prosperare allo stato saprofitico o latente. È dunque ovvio ritenere che, nell' individuo ancora indenne da infezioni erpetiche, il virus, comunque giunto alla superficie delle mucose, possa a un certo momento — molto verosimilmente quando le stesse mucose subiscono un' alterazione infiammatoria o traumatica — dare origine alla infezione. Ma lo stabilire se nel punto d'ingresso si producano o no alterazioni di carattere erpetico, non è oggi possibile. Per questa supposizione sta il fatto indiscutibile che la possibilità di provocare sulla pelle una manifestazione erpetica sperimentale è ormai un fatto dimostrato;

[1]) In favore della possibilità che la infezione erpetica possa determinarsi senza dare luogo a manifestazioni erpetiche esterne potrebbe parlare il fatto che la inoculazione di virus erpetico in circolo (*Grüter*), nel derma e nel cavo rachidiano, come noi abbiamo visto, non porta a manifestazioni erpetiche esteriori.

ma si deve osservare che anche la provocazione di manifestazioni erpetiche di origine endogena non appare oggi, dopo le nostre ricerche, e quelle testè rese note da *Grüter*, meno sicura. Noi infatti nel caso IX, abbiamo potuto provocare — e il fatto accade di frequente nella pratica — in un individuo, che presentava già il virus erpetico nel sangue, una eruzione erpetica, con iniezione di latte. D'altra parte non si deve dimenticare che i ricercatori sono concordi nel ritenere che la provocazione di manifestazioni erpetiche, nell' uomo, è cosa piuttosto difficile, e occorre abitualmente, per ottenerla, la inoculazione di dosi massive e di virus notevolmente attivi; e queste condizioni non si verificano tanto facilmente a contatto delle mucose esterne sulle quali in generale si riscontrano virus deboli. Invece, non nascondiamo che certe manifestazioni erpetiche post-operatorie di lieve entità, ricordano singolarmente le forme di cheratite provocata sperimentalmente nell' uomo, o nel coniglio (molto più recettivo), con virus attennuati o molto diluiti, per cui in questi casi la infezione primitiva dall'esterno può apparire fino a un certo punto verosimile. Tuttavia, in complesso, il concetto che la porta d'ingresso del virus erpetico possa essere rappresentata dalle tonsille — e probabilmente senza manifestazioni specifiche — o dalle mucose, anzichè dalla cute (per infezione diretta e con manifestationi vescicolari) appare a noi oggi la più verosimile. Ma teniamo a dichiarare che non si tratta che di una ipotesi provvisoria, che ha bisogno di essere suffragata da fatti.

Tutto questo si riferisce alla infezione primaria dell' uomo ancora indenne da malattia erpetica. Vediamo ora come possono essere interpretate le manifestazioni erpetiche degli individui che vanno ad esse soggetti periodicamente o saltuariamente, come accade più o meno chiaramente per tutti gli individui.

Noi abbiamo visto che generalmente l'uomo alberga nell' organismo il virus erpetico; vuol dire che esso non è riuscito ad espellerlo dall'organismo dopo una precedente infezione, della quale è quindi solo apparentemente guarito.

Conseguentemente riteniamo che non sia necessario ammettere una reinfezione ogni qual volta si verifichino nuove manifestazioni erpetiche. La loro insorgenza può essere facilmente intesa come un risveglio, e consecutiva localizzazione esterna, della infezione preesistente.

Questa concezione ci dà facilmente ragione di fatti clinici sino ad ora difficilmente spiegabili. È un fatto noto a tutti come le eruzioni erpetiche insorgano in seguito a cause svariate; ed ora che conosciamo la causa specifica della malattia, possiamo dire che esse insorgono in seguito *a stimoli aspecifici*. Questi sono rappresentati da malattie infettive, da disturbi intestinali, da introduzione nell' organismo per via parenterale di materiale eterogeneo, da cause fisiche (freddo) da affaticamento,

(per es. in seguito ad ascensioni in montagna) e infine da cause psichiche (emozioni, ecc.). Vi è ancora il gruppo degli erpeti genitali, che insorgono a volte immediatamente dopo il coito, e nelle donne in occasioni del periodo mestruale (talvolta in sede extra genitale). Tutte queste cause hanno in comune il fatto di agire sull' organismo e sulla stessa composizione del sangue, per cui si comprende che indirettamente tutte possano agire sul virus erpetico, quando esso si trovi già nell' organismo. Si comprende così come cause disparate possano portare a un identico effetto: la insorgenza di manifestazioni erpetiche.

In favore di questa concezione sta anche la brevità del tempo che a volte intercorre fra lo stimolo e la comparsa dell' erpete. Questo tempo ci sembra, almeno in un certo numero di casi, troppo breve perchè si possa accordare con il concetto di una nuova infezione. Le manifestazioni erpetiche insorgono in generale dopo poche ore da certi stimoli, per es. dopo le iniezioni di sostanze proteiche. Uno di noi ha avuto anche recentemente occasione di presenziare alla insorgenza, si può dire sotto i proprii occhi, di una estesa eruzione erpetica labiale sopraggiunta in una signora (che spesso va soggetta ad erpete labiale) durante un' ascensione in montagna. In questo caso, tra il principio della marcia, iniziata in pieno benessere, e la comparsa dell' arrossamento alle labbra, con senso di prurito che preludeva alla formazione delle vescicole, non intercorsero più di due ore; dopo circa tre ore l'eruzione era giunta al suo acme.

Il contrasto tra questo sbocciare repentino di efflorescenze erpetiche (secondo noi da risveglio di infezione latente) ed il comparire tardivo di esse nella febbre erpetica (è noto che in questa le efflorescenze si manifestano verso il 3—4^{0} giorno), che rappresenta *probabilmente* il più delle volte la infezione erpetica primaria, è dei più evidenti.

Da quanto è stato detto sull' infezione erpetica latente nasce spontaneo il quesito se il passaggio della infezione allo stato latente segua costantemente alla prima infezione, e quale ne sia la durata. In altri termini ci domandiamo se la infezione erpetica sia suscettibile di guarigione definitiva. Noi dobbiamo limitarci a formulare la questione, non avendo alcun dato per risolverla.

La oscurità in cui ci troviamo rispetto a questa questione non ci permette di discutere con sufficiente cognizione di causa di un altro fondamentale problema sulla infezione erpetica; quello cioè della immunità nell'uomo. Da lungo tempo, e dalle più varie parti, si è osservato che l'uomo, dopo le manifestazioni erpetiche, non resta immunizzato; e ciò in contrasto con quanto si verifica negli animali, specialmente nel coniglio. Noi crediamo però ora, in base alle nostre ricerche, che si tratti qui del recidivare di una infezione latente, cioè di una infezione non guarita. Questa

constatazione annulla in gran parte, a nostro avviso, il significato della apparente mancanza di immunità contro l'infezione erpetica per l'uomo. Ma su questa questione esistono altri fatti che devono essere quì brevemente ricordati. È stato dimostrato, fra gli altri da *Fontana* e da *Lipschütz*, che è possibile provocare sulla cute dell' uomo, mediante inoculazione di virus erpetico, delle manifestazioni erpetiche, anche nei periodi in cui queste sono presenti spontaneamente in altra sede; e ciò tanto inoculando virus di varia provvenienza, come inoculando quello delle vescicole in atto sullo stesso individuo. Noi possiamo confermare i dati suddetti per quel che riguarda la ricettività della cornea. In un individuo con erpete labiale è stato possibile l'autoinoculazione del virus erpetico sulla cornea, dove sono comparse entro 24 ore, tipiche bollicine lungo le linee di scarificazione, per nulla differenziabili da quelle da noi provocate in altri individui senza erpete in atto (vedi caso XVIII).

In complesso questi dati fanno ritenere che nell' uomo, se pure si stabilisce uno stato immunitario contro l'infezione erpetica, esso deve essere di grado molto lieve.

Da quanto abbiamo esposto come risultati delle nostre osservazioni sulla infezione erpetica umana, naturale e sperimentale, crediamo di poter formulare la seguente concezione:

L' infezione erpetica spontanea è una infezione generale, dovuta a un virus, il virus erpetico, di cui sono note le caratteristiche fondamentali. Esso si trova largamente diffuso sulla superficie delle mucose; ad un dato momento penetra nell' organismo, in modo ancora sconosciuto, e dà luogo secondariamente a manifestazioni vescicolose sulla cute o sulle mucose. Abitualmente il virus, dopo la prima infezione, permane nell' organismo, per un tempo indeterminato, allo stato latente; la infezione può essere quindi risvegliata con gli stimoli aspecifici più vari, e dare luogo a nuove manifestazioni esterne; queste talvolta possono assumere una periodicità in sedi elettive, che sono quasi sempre le stesse (erpete recidivante). I fatti noti non ci permettono di concludere sulla comparsa di uno stato immunitario nell' uomo.

(continua.)

B) Zusammenfassung.

Das Ziel unserer Untersuchungen war das Studium der natürlichen Herpesinfektion, wie sie beim Menschen vorkommt. Notwendigerweise mussten wir jedoch biologische Versuche zur Hilfe ziehen, und so konnten wir eine gewisse Anzahl Erscheinungen beobachten, die unsere Kenntnisse über experimentelle herpetische Infektion bestätigen und zum Teil erweitert haben.

Der Herpesvirus ist ein filtrierbarer, auf den gewöhnlichen Kulturboden sich nicht entwickelnder Virus, welcher ausser in der innerhalb

der herpetischen Bläschen enthaltenen Flüssigkeit auch auf der Oberfläche der äusseren Schleimhäute und in den Säften des menschlichen Organismus sehr verbreitet ist. Dem Kaninchen auf dem Wege der Hornhaut eingeimpft, verursacht dieser Virus eine amikrobische, in Serien übertragbare Kerato-Konjunktivitis; die Krankheit bleibt jedoch nicht auf das Auge beschränkt, sondern verbreitet sich, und gibt Veranlassung zu einer wohlbekannten Reihe von allgemeinen Symptomen, unter denen die encephalitischen die Hauptrolle spielen. Insbesondere kommen diese allgemeinen Symptome, und speziell die Encephalitis, zum Vorschein, wenn man den Virus auf subduralem Wege einimpft. Jedoch geht dem Erscheinen der Augen- und allgemeinen Symptome eine kürzere oder längere Inkubationsperiode voran. Nach unseren Untersuchungen ist anzunehmen, dass ihre Dauer im Verhältnis zu der Virulenz des verwendeten Virus steht. In der Tat, bei Verwendung ein und desselben Virus, in genau derselben Dosis, trat regelmässig in einigen Fällen die Kerato-Konjunktivitis 4 Stunden nach der Hornhauteinimpfung, und die Encephalitis 24 Stunden nach der subduralen Einimpfung ein (s. Fall V). Mit schwächeren Virus dagegen werden die Krankheitssymptome erst nach einer beträchtlich längeren Zeit wahrgenommen.

Wie in früher veröffentlichten Mitteilungen hervorgehoben, und auch schon von *Grüter* kürzlich beobachtet wurde, kommen im Menschen zwei Arten von Herpesvirus vor, welche die Endglieder der natürlichen Serie darstellen. Die zwei Virusarten unterscheiden sich (auf Grund ihrer Virulenz für das Kaninchen) in sehr stark- und schwachwirkende Vira. Nach Angaben *Grüters* kann jede dieser Arten in die andere verwandelt werden, und in der Tat haben wir wahrnehmen können, dass sehr wirksame Vira sich aus verschiedenen Gründen in schwache umwandelten. Die umgekehrte Umwandlung konnten wir nicht nachweisen, da von uns in dieser Richtung keine Versuche angestellt wurden; jedoch halten wir dieselbe für wahrscheinlich. Sehr wirksame Vira kommen im allgemeinen in den Bläschen der Hornhaut (was schon von *Stocker* beobachtet wurde), und in denen der Lippen vor. Von sehr grosser Wirksamkeit waren auch diejenigen Vira, die wir im Liquor von solchen Patienten beobachteten, die mit herpetischen Augenerkrankungen behaftet waren. Als wenig wirksam erwiesen sich dagegen im allgemeinen diejenigen Vira, die wir aus dem Liquor oder aus dem Blut solcher Individuen erhielten, bei denen keine äussere Krankheitserscheinung vorhanden war (latente Infektion). Die Einimpfung der starken Virus in die Hornhaut des Kaninchens verursacht eine schwere Kerato-Konjunktivitis unter starker Infiltration der Hornhaut und Bildung von ausgedehnten Geschwüren derselben, und zuweilen auch von Perforation. Falls die Verallgemeinerung der Krankheit nicht vorher den Tod des Tieres herbeiführt (was häufig der Fall ist), heilen die Symptome der

Augenerkrankungen durchschnittlich in 20—30 Tagen. In die vordere Augenkammer eingeimpft rufen sie plastische Iritis hervor, nach deren Heilung Zonen von pigmentlosem Irisgewebe zurückbleiben (Vitiligo): bei subduraler Einimpfung verursachen sie eine gewöhnlich rasch zum Tode führende Encephalitis. Die schwachen Vira haben eine typische Blasen-Keratitis der Hornhaut zur Folge, die meistens in wenigen Tagen ausheilt. Von der Hornhaut kann sich die Krankheit auf den ganzen Körper verallgemeinern und verursacht in einigen Fällen den Tod des Tieres. Die Einimpfung der schwachen Vira in die vordere Augenkammer bringt eine Iritis hervor, die nach der Heilung pigmentlose Zonen hinterlässt; subdural eingeimpft verursachen dieselben eine chronisch verlaufende Encephalitis, die gewöhnlich erst nach langer Zeit einen gewissen Prozentsatz der Tiere zum Tode führt. Nur selten werden beim Kaninchen solche Keratitiden wahrgenommen, die an die denditrische oder disciformis des Menschen erinnern.

Die Behauptung *Levaditis*, dass durch wiederholte Übertragungen der Herpesvirus sich in einen virus fixe verwandeln kann (d. h. in einen solchen von der Art des als Tollwutvirus bekannten), konnte durch unsere Versuche nicht bestätigt werden.

Die Hornhäute der mit herpetischem Virus eingeimpften Kaninchen ergeben sich als vollständig immun, falls die neue Infektion durch einen solchen herpetischen Virus hervorgerufen wird, dessen Wirksamkeit diejenige des zuerst angewandten nicht übertrifft. Bei Verwendung stärkerer Vira ist die Immunität nur eine verhältnismässige, d. h. die Erkrankung der Hornhaut, die in den Kontrollversuchen einen schweren Verlauf hat, verläuft in dem Falle abortiv.

Wir haben weiter festgesetzt, dass der „herpetische" Virus in den Säften meist in so geringer Menge vorkommt, dass derselbe beim Kaninchen keine sehr ausgeprägten Symptome hervorbringt, falls man Flüssigkeiten verwendet, die vom Organismus direkt herausgezogen wurden. Aus diesem Grunde haben wir uns vorgenommen, ihre pathogene Wirksamkeit durch Konzentration zu erhöhen, und konnten dabei folgende Tatsachen feststellen:

I. Bei einer Reihe von Untersuchungen (deren Protokolle wir nicht wiedergegeben haben), haben wir feststellen können, dass die Einimpfung des Inhaltes der herpetischen Lippenbläschen in die Hornhaut des Kaninchens eine amikrobische übertragbare Kerato-Konjunktivitis zur Folge hat, die sich rasch verallgemeinert.

Aus Nebenversuchen, die wir in einem unserer Institute ausführen liessen, ergab sich, dass, schon 7 Stunden nach der Einimpfung, der Herpesvirus im Blutkreislauf nachzuweisen ist. Die subdurale Einimpfung des Inhaltes der herpetischen Lippenbläschen veranlasst beim Kaninchen

eine amikrobische Encephalitis, die meistens letal, und bei den Tieren in Serien übertragbar ist. Der herpetische Virus ist durch *Chamberland-Kerze* L. 2 oder *Berkefeld N* filtrierbar.

II. In den Fällen von Lippenherpes befindet sich der Herpesvirus im Liquor; es gelingt aber selten, ihn nachzuweisen, falls man nicht die Konzentrationsmethoden anwendet (s. Fälle I und II). Auf diesem Wege lässt sich seine Gegenwart auch im Blute feststellen (s. Fälle II und III).

III. In den Fällen von Kornealherpes ist der herpetische Virus im Liquor ständig vorhanden und leicht nachzuweisen: die Anwendung der Einengungsmethoden ist nicht erforderlich (s. Fälle IV, V, VI, VIII und IX). Bei rezidivierenden Formen gelingt der Nachweis leicht auch in den Zwischenperioden (s. Fall IX). Der Virus ist im Blute ständig vorhanden, sowohl in den Zwischenperioden bei rezidivierenden Formen (s. Fall IX); zu seiner Feststellung ist jedoch immer die Anwendung der Konzentrationsmethoden notwendig.

IV. Die herpetische Keratitis kann auch infolge eines chirurgischen Eingriffes am Auge und Annexen vorkommen: in solchen Fällen ist der Herpesvirus, ausser in den Hornhautbläschen (s. Fälle X, XI, XII) auch im Blutkreislauf vorhanden (s. Fälle X, XI).

V. Die herpetische Infektion kann nach Heilung der äusseren Erscheinungen, lange Zeit in latentem Zustande vorhanden bleiben. So findet man den Virus in den Säften von Individuen, die von spontanen herpetischen Erkrankungen geheilt sind (s. Fälle I, IV, IX, XIII) nach Heilung von experimenteller Infektion (s. Fälle XIV, XVII, XVIII), und auch sehr häufig bei Menschen, die seit langer Zeit frei von herpetischen Erscheinungen waren (s. Tabelle Seite 210).

VI. Durch die intrakutane Einimpfung des Menschen mit herpetischem Virus in Form von Gehirnsubstanz von an herpetischer Encephalitis eingegangenen Kaninchen, gelingt es bisweilen, herpetische Bläschen auf der Haut hervorzurufen (s. Fall XV). Der eingeimpfte Virus wird nach einiger Zeit im Liquor nachgewiesen (s. Fälle XIV, XV, XVI bis). In einem Falle fanden wir, dass die zum Erreichen des Liquors erforderliche Zeit kürzer als 33 Stunden war (s. Fall XVI bis).

VII. Durch Einimpfung von herpetischem Virus gelingt es beim Menschen eine herpetische Erkrankung der Hornhaut hervorzurufen. Mit unseren Vira erhielten wir jedes Mal die Blasen-Keratitis, die rasch wieder heilte. Die Inkubationsperiode ist immer kurz; die Bläschen sind schon nach wenigen Stunden sichtbar (s. Fälle XVII, XVIII, XIX), und auch bei der histologischen Prüfung von Hornhäuten, die wenige Stunden nach der Einimpfung enukleiert wurden, ergeben sich charakteristische Veränderungen des Hornhautepithels. Auf der Hornhaut des Menschen kann man

auch einige Tage nach der Ausheilung der Blasen-Keratitis, durch wiederholte Impfung, einen neuen Blasenausschlag erzeugen (s. Fälle XVIII, XIX). Auch bei Individuen, die mit herpetischen Erscheinungen der Lippen behaftet sind, kann man durch die Impfung der Hornhaut eine Blaseneruption derselben bedingen (s. Fall XVIII)).

Bei einigen Individuen gelingt die Übertragung der herpetischen Infektion auf die Hornhaut nicht (s. Fall XX). Der in die Hornhaut geimpfte herpetische Virus geht in den Liquor über (s. Fälle XVII, XVIII) und auch ins Blut (s. Fall XIX). Auch bei Individuen, die refraktär gegen die korneale experimentelle Infektion sind, verbreitet sich der Virus im Organismus (siehe Fall XX).

VIII. Wird der herpetische Virus (welcher im Gehirn eines an herpetischer Encephalitis eingegangenen Kaninchens enthalten ist) dem Menschen durch Lumbaleinspritzung eingeimpft, so werden keine ausgeprägten Symptome beobachtet. Die auf die Einspritzung folgenden Erscheinungen (s. Fall XXI) sind nach unserer Meinung hauptsächlich der Einführung von heterogenen Proteinstoffen zuzuschreiben. Sie treten in der Tat nicht auf, wenn die Hauptmenge der Proteine durch Filtration mit der Kerze entfernt worden ist (s. Fall XXII). Der in die Wirbelhöhle eingeimpfte Virus verbleibt lange Zeit in derselben.

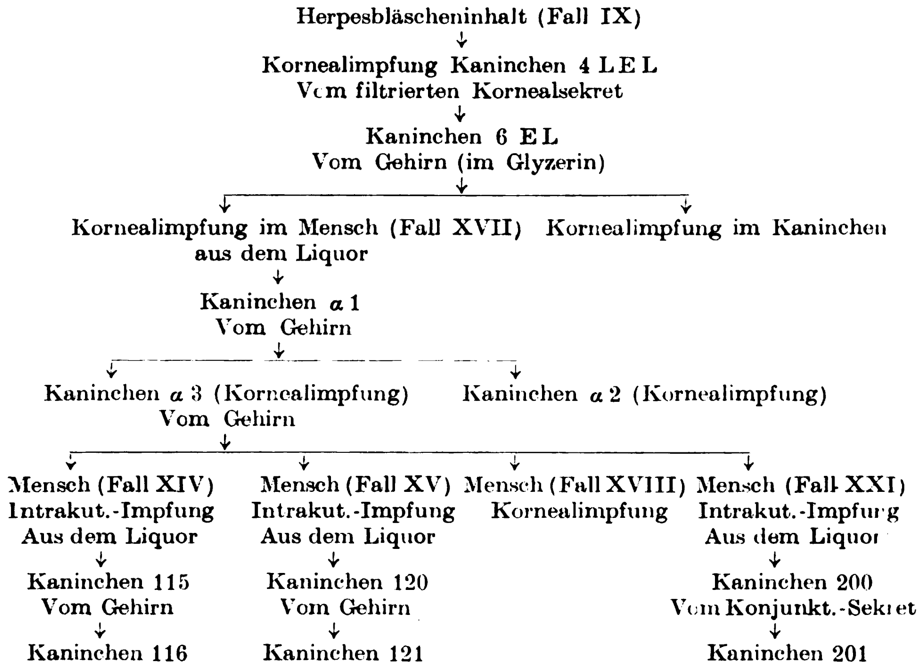
IX. In Fällen von Herpes in latentem Zustande gelingt es mitunter durch eine Einspritzung von heterogenen Proteinsubstanzen (Milch), einen herpetischen Ausschlag an den Lippen zu erzeugen (s. Fall IX).

X. Durch Impfung des Kaninchens mit Blutplasma[1]) von Individuen, die mit herpetischen Erscheinungen behaftet sind, ist es uns nicht möglich gewesen, sehr deutliche Formen von herpetischer Infektion hervorzurufen (s. Fälle IV, IX); in einem einzigen Falle beobachteten wir eine leichte vorübergehende Reaktion der Hornhaut (s. Fall XIX), über deren Natur wir im Zweifel blieben.

Zur Ergänzung unserer Untersuchungen sei noch bemerkt, dass wir Vira von verschiedener Herkunft verwendet haben. Bei mehreren aufeinanderfolgenden Versuchsreihen haben wir auch absichtlich einen herpetischen Virus von bedeutender Virulenz angewandt, dessen verschiedene Übergänge wir in der folgenden Tafel zusammenfassen (s. Seite 237).

Aus dem Gesamtbild dieser Untersuchungen ergibt sich somit, dass die herpetische Infektion, sowohl spontan als experimentell hervorgerufen, beim Menschen wie bei den Tieren die Form einer allgemeinen Infektion annimmt, und dass der herpetische Virus lange Zeit im Organismus in

[1]) siero + fibrinogeno.



latentem Zustande bestehen kann. Auf Grund dieser Feststellungen glauben wir einige der wichtigsten Fragen über die Pathogenese der natürlichen herpetischen Infektion, wie sie beim Menschen vorkommt, erklären zu können: d. h. den Ursprung der ersten Infektion und die Bedeutung ihrer eigentümlichen äusseren Erscheinungen, sowie, vor allem, das Auftreten der verschiedenen Formen von Rezidivherpes.

Aus nicht näher bestimmten Gründen dringt der herpetische Virus (der auf den äusseren Schleimhäuten in saprophitischem Zustande sehr verbreitet vorkommt), in den Organismus und verursacht, wie in den Tieren, eine allgemeine herpetische Infektion (febris herpetica). In einer zweiten Periode, ähnlich wie es bei den esantematischen Krankheiten beobachtet wird, tritt der Bläschenausschlag auf, welcher also danach als sekundäre Erscheinung der Krankheit zu betrachten ist. Nach dieser ersten Infektion kann die Krankheit in latentem Zustande noch für unbestimmte Zeit bestehen.

Die Rezidivherpes ist als eine erneute Aktivivierung dieser latenten Infektion zu betrachten. Mit dieser Auffassung ist die Tatsache übereinstimmend, dass sie durch die verschiedensten Reize verursacht werden kann (z. B. durch zahlreiche Infektionskrankheiten verschiedenster Art; Einführung von heterogenen Proteinstoffen, speziell intravenös eingespritzter, sowie auch von Bakterienvakzinen, auch von Heilmitteln aller Art, dann kommen „Erkältungen", Ermüdung, Menstruation usw. in

Betracht), d. h. durch Umstände, denen keine spezifische Wirkung zukommt, die jedoch alle in unterschiedlicher Weise den Organismus und die Säfte beeinflussen können. Es ist somit verständlich, dass dadurch ein latenter Prozess wieder aufflackern kann, was übrigens auch in ähnlichen Fällen bestätigt wird (die Malaria z. B. kann durch körperliche Anstrengung, Erkältung, Adrenalin- und Strychnineinspritzungen usw. wieder ausbrechen, usw.).

Es ist deshalb auch nicht zu verwundern, dass die latente Herpesinfektion eine so häufige Erscheinung ist; bei genauer Betrachtung ist sogar anzunehmen, dass die Mehrzahl der Individuen an Rezidivherpes leidend ist. In der Tat stellen sich bei uns allen, aus den verschiedensten Gründen, und sei es auch nur unregelmässig und sprungweise, Herpeserscheinungen ein.

Diese Auffassung der gewöhnlich beobachteten Herpeserscheinungen stimmt also mit den klinischen Beobachtungen völlig überein.

Es kann dadurch auch die scheinbar fehlende Immunität erklärt werden, obwohl, aus Mangel an sicheren Angaben, ein endgültiges Urteil darüber unmöglich ist.

(Schluss im nächsten Heft.)

AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT
IN ZÜRICH

3. Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen in entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Beziehung.[1])

Von M. MINKOWSKI (Zürich).

I. Einleitung.

Der Begriff des Reflexes ist von *Descartes* auf Grund der Beobachtung gebildet worden, dass auf rasche Annäherung eines Gegenstandes an das Auge ein unwillkürlicher Lidschluss erfolgt, der sich nicht unterdrücken lässt. Im Anschluss daran und unter besonderer Berücksichtigung der überragenden Bedeutung, welche das Nervensystem für das Zustandekommen von derartigen gesetzmässigen Reaktionen (wenigstens bei vielzelligen Lebewesen) besitzt, ist man in neuerer Zeit im allgemeinen (*Sherrington* u. a.) dazu gekommen, als Reflexe solche Reaktionen auf bestimmte Reize [2]) zu bezeichnen, welche gesetz- und zwangsmässig unter Mitwirkung des Nervensystems erfolgen.

So einleuchtend eine derartige Definition zunächst erscheinen mag, so birgt sie doch, sobald man etwas näher an sie herantritt, grosse Schwierigkeiten in sich. Was zunächst das Kriterium der Gesetzmässigkeit betrifft, so erfolgt doch jede Reaktion im lebenden Organismus gesetzmässig, und wo das nicht ohne weiteres ersichtlich ist, liegt das nicht an der mangelnden Gesetzmässigkeit, sondern an der Kompliziertheit der Bedingungen und der mangelhaften Kenntnis derselben. Auch mit dem Begriff der Zwangsmässigkeit befindet man sich auf schwierigem Terrain; denn wenn man damit die Tatsache ausdrücken will, dass es sich um Reaktionen handelt, die nicht durch bewussten Vorsatz unterdrückt werden können, so führt man in eine physiologische Definition einen psychologischen Faktor ein, der physiologische Tatbestände als solche nicht oder nur indirekt charakterisieren kann. Tatsächlich kommt darin eine allgemeine und nicht klar formulierte Absicht zum Ausdruck, als Reflexe nur solche Reaktionen zu bezeichnen, die nicht ein gewisses Mass von Kompliziertheit über-

[1]) Nach einem Referat in der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft in St. Gallen am 30. Juni 1924.

[2]) Unter Reiz verstehen wir im Anschluss an *Sherrington*, *Verworn* u. a. jede Veränderung in den äusseren oder inneren Lebensbedingungen eines Organismus.

schreiten und sich unterhalb jener höheren funktionellen Sphären, besonders in der Grosshirnrinde, abspielen, deren Tätigkeit von Bewusstseinselementen begleitet wird; eine deutliche Grenze gegenüber komplizierteren und zusammengesetzten Reaktionsarten (wie z. B. bei Fertigkeitsbewegungen) wird aber dadurch nicht gezogen. Anderseits wird durch die Einschränkung, dass zu den Reflexen nur jene reizbedingten Reaktionen zu rechnen sind, welche unter Mitwirkung des Nervensystems zustandekommen, eine Abgrenzung nach unten, d. h. gegenüber einfacheren aneuralen Reaktionsvorgängen im lebenden Protoplasma, angenommen. So darf es sich bei den Reflexen weder um zu komplizierte noch um zu einfache Reaktionsvorgänge handeln, und es leuchtet ohne weiteres ein, dass ihre Abgrenzung auf dieser Grundlage nur eine relative und unsichere sein kann, wie denn überhaupt scharfe Grenzen innerhalb der grossen Skala natürlicher Vorgänge nicht existieren.

Auch biologisch, d. h. nach ihrer Stellung und ihrer Bedeutung im biologischen Haushalt des lebenden Organismus, und lokalisatorisch, d. h. nach ihrer Verknüpfung mit bestimmten Teilen des zentralen Nervensystems, können die Reflexe nur mangelhaft charakterisiert und abgegrenzt werden. *Sherrington* betrachtet z. B. den Reflex als Einheitsreaktion („unit reaction“) in der nervösen Integration, d. h. in der Zusammenfassung der einzelnen Organe und ihrer Spezialfunktionen zu einem einheitlichen Organismus, der seine Individualität gegenüber der Umwelt behauptet und entfaltet; indessen gibt er sich, und mit Recht, Rechenschaft davon, dass auch der sogenannte einfache spinale Reflex eine rein künstliche Abstraktion bildet, indem alle Teile des Nervensystems anatomisch und funktionell miteinander verbunden sind, und kein Teil desselben in Tätigkeit geraten kann, ohne gleichzeitig verschiedene andere Teile zu beeinflussen und von ihnen zugleich beeinflusst zu werden. Durch die Mitwirkung von Rezeptoren und Effektoren, die, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle, nicht nervöser Natur sind, geht ausserdem jeder Reflex über das Nervensystem als solches weit hinaus. In gewissem Sinne und wenigstens in latenter Form beteiligt sich überhaupt der ganze Organismus an jeder seiner Reaktionen, wobei das, was uns als Reflex imponiert, nur den besonders manifesten und augenfälligen Bestandteil derselben bildet.

Es ist ferner stets im Auge zu behalten, dass unter den Bedingungen des natürlichen Lebens, die sich von den besonderen Bedingungen einer experimentellen oder klinischen Untersuchung wesentlich unterscheiden, isolierte Reflexe noch viel weniger als bei dieser vorkommen; denn sie treten hier in noch viel höherem Masse als Glieder oder Elemente ganzer,

simultaner und sukzessiver Funktionsketten auf, die der Erfüllung bestimmter physiologischer Aufgaben dienen, und bei denen auch solche Faktoren in massgebender Weise mitwirken, die als unmittelbare Träger des instinktiven Lebens das ganze Werk des lebenden Organismus in Gang setzen und erhalten; ich meine humorale, namentlich hormonale, innersekretorische und sonstige viszerale Vorgänge in enger Verbindung mit der Tätigkeit des sympathischen (bezw. parasympathischen) Nervensystems, die sowohl einfache Reflexe wie auch kompliziertere sukzessive Reflexketten aktivieren und sie als Teilmechanismen oder funktionelle Bausteine einem höheren Ganzen dienstbar machen (*v. Monakow*).

Diese normal-physiologischen Faktoren werden natürlich wesentlich beeinträchtigt, wenn man einen Menschen oder ein Tier einer systematischen klinischen oder experimentellen, speziell neurologischen Prüfung unterzieht. Auch der sogenannte Normale hört dann in gewissem Sinne auf, normal zu sein. Seine affektive Lage und dementsprechend auch sein Verhalten sind dann von denen einer normalen Lebenssituation wesentlich verschieden. Besonders muss er dann oft Reize über sich ergehen lassen, auf die er unter natürlichen Bedingungen viel eher oder jedenfalls auf ganz andere (namentlich viel allgemeinere) Weise reagiert hätte, soweit sie überhaupt jemals für ihn in Frage kämen (was bei solchen Reizen, wie z. B. das Beklopfen der Patellar- oder der Achillessehne, das Bestreichen der Bauchdecken und ähnliches kaum der Fall sein dürfte). M. a. W. ist es nur einer Reihe von besonderen Bedingungen zuzuschreiben, wenn uns dann eine Reihe von Erscheinungen entgegentreten, die sich als mehr oder weniger isolierte Reflexe präsentieren, während es sich in Wirklichkeit um künstlich hervorgerufene und aus dem natürlichen Zusammenhang herausgelöste Funktionsfragmente handelt. Diese Bemerkungen sollen keineswegs den Wert einer klinischen oder physiologischen Untersuchung in Frage stellen; sie sollen nur darauf hinweisen, wie gross der Abstand zwischen den praktisch und didaktisch so wichtigen Reflexen und dem natürlichen funktionellen Geschehen ist, und mit wie grossen Schwierigkeiten eine anatomisch-physiologische Analyse derselben notwendigerweise verbunden ist, welche doch darauf ausgehen muss, einzelne Reflexe aus den besonderen Bedingungen ihrer Auslösung und Isolierung in den natürlichen biologischen Zusammenhang zurückzuführen.

Wie kann und wie soll eine derartige Analyse am besten durchgeführt werden? Offenbar doch so, dass man versucht, jeden beobachteten Reflex als Teil eines natürlichen Bewegungs- oder Reaktionsvorganges aufzufassen, indem man sich fragt, zu welchem normalerweise vorkommenden, im Dienste der Instinkte stehenden Funk-

tionskreise er gehört, und an welche besonderen anatomisch-physiologischen Bedingungen er gebunden ist. Dabei muss der entwicklungsgeschichtliche Faktor weitgehend berücksichtigt werden und kann sogar den Ausgangspunkt unserer Betrachtung bilden, denn wir stehen heute auf dem Standpunkt — und es ist ein grosses Verdienst *v. Monakows*, diesem speziell auf neurologischem Gebiete zum Durchbruch verholfen zu haben —, dass jede biologische Funktion zeitlich geschichtet, d. h. aus verschiedenen, während der phylo- und ontogenetischen Entwicklung sukzessive aufeinanderfolgenden und ineinandergreifenden Elementen aufgebaut ist und auch nach ihrer vollen Ausbildung die Prinzipien dieses Werdegangs in ihrer Organisation und Gliederung in sich birgt. Den dadurch vorgezeichneten entwicklungsgeschichtlichen Weg beschreite ich um so lieber, als ich mich dabei weitgehend auf eigene Forschungen stützen kann, bei denen ich Gelegenheit hatte, das erste Auftreten und die allmähliche Evolution der Reflexe und Bewegungen von frühen Phasen des fötalen Lebens an beim Menschen zu verfolgen.

II. Entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Aufbau der Reflexe.

1. Allgemeiner Überblick.

Wenn man den Aufbau der Reflexe entwicklungsgeschichtlich überblicken will, muss man sich zunächst die Frage vorlegen, wie und auf welcher Grundlage die ersten Reflexe, d. h. die ersten motorischen Reaktionen unter Mitwirkung des zentralen Nervensystems, entstehen. Und da stimmen viele Beobachtungen darin überein, dass der nervösen oder neuralen Phase der früh-fötalen Bewegungen eine rein muskuläre oder aneurale Phase vorausgeht, in der die Muskeln sich auf Grund ihrer eigenen Erregbarkeit (unabhängig vom Nervensystem) kontrahieren.

Von besonderem Interesse sind nach dieser Richtung die Untersuchungen von *Wintrebert* an Selachierlarven, wobei dieser Autor die Bedeutung von humoralen, namentlich innersekretorischen Faktoren [1]) hervorhebt, welche die einzelnen Organe miteinander verbinden und aufeinander wirken lassen und so eine physikalisch-chemische Einheit des lebenden Organismus herstellen, bevor das Nervensystem in das Getriebe desselben eingreift. Nach *Wintrebert* sind die ersten Bewegungen von Selachierlarven idio-muskulärer oder aneuraler Natur und zeichnen sich durch einen vollständig regelmässigen und konstanten Rhythmus und eine vollständige Gleichförmig-

[1]) Die Sperrung hier wie auch sonst bei der Erörterung der Ergebnisse anderer Autoren stammt von mir.

keit aus. Es folgt dann eine neuromuskuläre Übergangsphase, in der sich aneurale Mechanismen mit neuralen verbinden, sei es, dass die anatomische und funktionelle Differenzierung in verschiedenen Abschnitten des Körpers ungleichmässig fortschreitet, so dass einzelne Teile bereits unter dem Einfluss des Nervensystems stehen, während andere noch aneural funktionieren, oder dass der nervöse Einfluss sich im Anfang nur zeitweise (diskontinuierlich) geltend macht, und in den Intervallen der aneurale Mechanismus noch fortdauert. Mit dem weiteren Wachstum des Tieres verändert sich der Typus seiner Bewegungen immer mehr insofern, als ihr Rhythmus unregelmässig und variabel wird, und einerseits Schwingungen von langer Periode, anderseits auch Pausen auftreten, während der es unbeweglich bleibt; es ist das der eigentlich nervöse Typus der Bewegungen, der von nun an vorherrschend bleibt, bei dem aber der ursprüngliche muskulöse Typus (wenigstens während einer gewissen Zeit) noch latent persistiert.

Auch bei Amphibienlarven (Frosch und Axolotl) zeigen sich die ersten Kontraktionen der Myotome zu einer Zeit, wo noch keine neurofibrillären Verbindungen zwischen Medullarrohr und Muskeln bestehen, und wo man höchstens eine Leitung durch undifferenzierte plasmatische Bahnen annehmen kann (*Wintrebert*, *Paton*, *Goldstein*), was allerdings nicht unbestritten ist.

Graham Brown, dem wir ausgedehnte Untersuchungen über die Reflexfunktionen des zentralen Nervensystems verdanken, hat unter Heranziehung allgemein biologischer Momente den Versuch gemacht, die Prinzipien und die Reihenfolge zu bestimmen, in der verschiedene (motorische und sensible) Elemente des Nervensystems in den ursprünglich rein muskulären Bewegungsmechanismus eingreifen, bevor sie zur Ausbildung von nervösen Reflexbögen führen. Die primitive Bewegungsfunktion besteht nach ihm in einer fundamentalen rhythmischen Tätigkeit des Muskels selbst; letztere wird durch „Blutreize" (blood-stimuli), d. h. Veränderungen des inneren Milieus im Zusammenhang mit solchen des äusseren (z. B. Aufbrauch der Nahrungsstoffe, darunter namentlich auch des Sauerstoffs, Anhäufung von schädlichen Abfallsprodukten in der unmittelbaren Nähe eines primitiven Lebewesens) vermittelst einer direkten Reizung der primitiven Muskelzellen ausgelöst und dient namentlich dazu, das Tier in einen anderen Teil seiner Umgebung zu versetzen, wo die Bedingungen für seine Fortexistenz günstiger sind. Im Laufe der weiteren Entwicklung entstehen spezielle Rezeptoren-Konduktoren, welche erregbarer werden als andere Zellen, und damit ein primitives Nervensystem, das namentlich den späteren motorischen Neuronen entspricht, und durch dessen Vermittlung von nun an die Reize auf die eigentlichen Effektoren (Muskeln) wirken; dabei bildet sich bald eine antagonistische Hemmung zwischen solchen Rezeptoren-Konduktoren aus, welche antagonistische Effektoren aktivieren, und erst damit wird eine koordinierte alternierende Lokomotion möglich. In einem derartigen funktionellen System kann man sich die primitive nervöse Einheit als aus zwei, eventuell auch einen grösseren Kreis von konjugierten antagonistischen Rezeptoren-Konduktoren mit ihren zugehörigen Effektoren bestehend und ihre primitive Funktion als rhythmisch vorstellen. Damit wäre ein allgemeiner rhythmisch-lokomotorischer Mechanismus, welcher auf allgemeine Veränderungen des inneren Milieus im Zusammenhang mit solchen des äusseren, also vor allem auf chemische oder humorale Reize aus der Sphäre des instinktiven Lebens, reagiert, gegeben. Demgegenüber würden spezielle afferente Mechanismen, welche Reaktionen des Organismus auf lokale-

Veränderungen an der Haut und anderen sensiblen oder sensorischen Flächen und lokalisierte Wirkungen durch Vermittlung bestimmter Abschnitte des Zentralorgans ermöglichen, sich auf den bereits vorhandenen primitiven Mechanismus aufpfropfen, m. a. W. das sensible Neuron würde erst nach dem motorischen in das Getriebe der motorischen Reaktionen eingreifen. Nach dieser Auffassung wirkt der afferente Mechanismus auf eine bereits vorhandene rhythmische Funktion; seine Wirkung kann beide antagonistischen afferenten Neurone gleichmässig aktivieren — dann wird der Rhythmus wohl beeinflusst, aber nicht aufgehoben; er kann aber auch eines der antagonistischen Neurone stärker beeinflussen und eine Störung des Schlages jenes Rhythmus bewirken, woraus unter Umständen der einphasige einfache Reflex als Prototyp der spezialisierten Reaktionen des Organismus hervorgeht. So wäre die rhythmische Tätigkeit älter als der Reflex, und letzterer könnte wohl von ersterer abgeleitet werden, nicht aber umgekehrt.

Eine andere Auffassung über die Entstehung des spinalen Reflexbogens, welche von *Bok* neuerdings entwickelt wurde, knüpft an die Lehre von der Neurobiotaxis *(Ariens Kappers)* und der stimulogenen Fabrillation *(Bok)* an, nach der sich zwischen zwei gleichzeitig erregten Gebieten nervöse Verbindungen herstellen. Sie geht ebenfalls von der Tatsache aus, dass der Muskel sich kontrahiert, bevor er unter den Einfluss des Nervensystems gelangt; mit Bezug auf die weitere Entwicklung des spinalen Reflexbogens und die Reihenfolge, in der seine Elemente in den reflektorischen Mechanismus eingreifen, unterscheidet sie sich aber nicht unwesentlich von der vorhin geschilderten: die ersten Erregungen, welche zur anatomischen und funktionellen Ausbildung des spinalen Reflexbogens führen, gehen nach ihr vom Muskel selbst aus und führen zuerst zur Ausbildung des sensiblen Neurons, während das motorische erst von diesem aus aktiviert und zur Aussendung seines Achsenzylinders nach dem funktionierenden Muskel veranlasst wird.

Meine eigenen Beobachtungen an jungen menschlichen Föten stimmen mit den vorhin geschilderten Beobachtungen und Schlüssen, namentlich mit denjenigen von *Wintrebert*, gut überein. Zwar lässt sich hier eine rein muskuläre Phase von Bewegungen, während der ein Einfluss des Nervensystems auf letztere überhaupt noch nicht in Frage kommt, nicht direkt nachweisen; vielmehr ist schon bei der frühesten untersuchten Stufe (Föten von 4—5 cm Länge, d. h. im Alter von zirka 2 Monaten) ein Anteil des Nervensystems an den motorischen Reaktionen. wenigstens unter günstigen Bedingungen (unmittelbar nach der unter Lokalanästhesie ausgeführten Extraktion), feststellbar. Indessen ist es auf Grund verschiedener Umstände (namentlich der sehr lebhaften Eigenerregbarkeit der fötalen Muskulatur und des Persistierens derselben nach Erlöschen der nervösen Phänomene) wahrscheinlich, dass auch beim Menschen eine früh-fötale aneurale Phase von Bewegungen oder wenigstens von Eigenerregbarkeit der Muskulatur existiert, die aber bald (schon gegen Ende des zweiten fötalen Monats) sich mit nervösen Einflüssen kombiniert, wobei die integrative Wirkung des Nervensystems und eine grössere Variabilität der Reaktionen zum Vorschein kommen. Wie bei Embryonen von niederen Wirbeltieren ist aber auch beim menschlichen Fötus die Herrschaft des Nervensystems über die Muskulatur und über andere Organe ursprünglich nur unbeständig, relativ und labil, sie ist nur bei bestimmten Reaktionen nachweisbar und kann auch bei diesen rasch wieder dahinfallen, wenn die Bedingungen sich ungünstig verändern (z. B. bei Sauerstoffmangel).

wonach wiederum rein muskuläre motorische Phänomene zurückbleiben.[1]) So kann man die Phase, die beim menschlichen Fötus von 2—3 Monaten zuerst zur Beobachtung kommt, als neuromuskuläre Übergangsphase bezeichnen. Das bezieht sich zunächst auf die Bewegungen, die unmittelbar nach der Extraktion des Fötus unter günstigen Bedingungen (besonders bei Anwendung von Lokalanästhesie) zur Beobachtung kommen und die in langsamen, asymmetrischen, arhythmischen, unkoordinierten Bewegungen des Rumpfes, des Kopfes und der Extremitäten von meist nur geringem lokomotorischen Effekt bestehen und rasch erlöschen. Diese Bewegungen erfolgen anscheinend spontan, stellen aber in Wirklichkeit wahrscheinlich Reaktionen auf innere Reize (Mangel an Sauerstoff, Anhäufung von Kohlensäure u. a. nach Unterbrechung des plazentaren Kreislaufs) dar; sie könnten m. a. W. in das Gebiet der phylogenetisch alten Atmungslokalisation im Sinne von *Graham Brown* gehören, durch die ein Aufsuchen von neuen Sauerstoff- und sonstigen Nahrungsquellen, eventuell auch eine bessere Verteilung der noch vorhandenen Vorräte im ganzen Organismus bewerkstelligt wird. Auch unter physiologischen Bedingungen werden die ersten Bewegungen des Fötus im Mutterleib wahrscheinlich durch derartige innere humorale oder viszerale Reize ausgelöst, welche auf die Muskulatur wohl ursprünglich direkt, sehr bald aber durch Vermittlung des Nervensystems einwirken und so zur Bildung von diffusen und zunächst noch wenig differenzierten, im Dienste des Instinktlebens stehenden motorischen Reaktionen als einer ersten Basis für den weiteren Aufbau der Motilität und der Reflexe führen. Dieser besondere Entwicklungsgang hängt mit den eigentümlichen Bedingungen des fötalen Lebens zusammen: für den Fötus besteht noch keine eigentliche Trennung von Aussen- und Innenwelt; die Aussenwelt wird für ihn (abgesehen von seiner unmittelbaren Umgebung, d. h. dem Fruchtwasser, die relativ konstant und indifferent ist), durch den Mutterleib repräsentiert, mit dem er aber im Blutaustausch steht, und von dem er vorwiegend auf dem Blutwege, d. h. von innen heraus Reize empfängt; zu letzteren können sich innerhalb des fötalen Organismus Reize hinzugesellen, welche aus diesem selbst stammen, und unter denen wahrscheinlich auch besondere, von verschiedenen Organen ausgehende und mit ihrer Entwicklung zusammenhängende Wachstums- und Spannungsreize eine Rolle spielen.

Der ersten Ausbildung von fötalen Reflexen kommen einige besondere Bedingungen zugute, zunächst solche physikalischer Natur, darunter die Tatsache, dass der Fötus in einer Flüssigkeit frei herumschwimmt,

---

[1]) Letztere können in Form von andauernder rhythmischer Herztätigkeit und von Kontraktionen einzelner Muskeln oder Muskelpuppen auf direkte mechanische Erregung noch $1/2$—1 Stunde nach der Extraktion des Foetus anhalten, während die nervösen Phänomen (im Gegensatz dazu) meist schon nach wenigen Minuten erlöschen.

[illegible]

früh-fötalen Reflexe besteht offenbar ein Zusammenhang,[1]) indem der dichten Lagerung der Zellen des Ependyms und der Kernschicht, der fast homogenen Struktur des Randschleiers, dem Mangel von Markscheiden, von längeren Neurofibrillen, von individuell abgegrenzten Neuronen u. a. der diffuse und sozusagen amorphe Charakter der früh-fötalen Reflexe entspricht, die mangels bestimmter fester Leitungsbahnen nach allen Richtungen ausstrahlen und jene generalisierten variablen Reaktionen bedingen können, von denen wir vorhin gesprochen haben.

Bei den Labyrinthreflexen wirken, abgesehen vom Vestibularapparat und dem Nervus vestibularis, auch bulbäre Formationen, wahrscheinlich besonders der Deiterssche Kern und absteigende Bahnen aus diesem zum Rückenmark, mit. Ebenso ist die Medulla oblongata bei einigen Schleimhautreflexen beteiligt, z. B. beim oralen Reflex (d. h. dem reflektorischen Schluss des Mundes auf Berührung der Lippen oder der Zunge, aber auch des Kinnes und der Wangen), der zu den frühesten, festesten und konstantesten fötalen Reflexen gehört. (Biologisch dürfte es sich dabei um den Beginn einer Saug- oder Schluckbewegung, also wiederum um eine Reaktion handeln, die mit dem Instinktleben aufs engste zusammenhängt.)

Nicht allein durch ihre besonders grosse Variabilität, ihre fast unbegrenzte Irradiation und das Fehlen von bestimmten Leitungsregeln unterscheiden sich die früh-fötalen Reflexe von denen der Erwachsenen; auch andere Eigenschaften, welche für die Ausbreitung von Erregungsvorgängen im zentralen Nervensystem von erwachsenen Individuen besonders charakteristisch sind, wie die Verteilung von erregenden und hemmenden Impulsen, namentlich auch die Erscheinungen der reziproken Hemmung zwischen agonistischen und antagonistischen Muskelgruppen, ferner der Summation und Bahnung, der Schaltung, der Induktion, der refraktären Phase u. a., wie sie besonders von *Sherrington* in so meisterhafter Weise studiert wurden, sind in ihnen nicht oder nur andeutungsweise vorhanden. Mit Bezug auf die antagonistische Innervation z. B. nimmt *Graham Brown* die Möglichkeit einer allerdings frühen phylogenetischen Phase an, in der eine reziproke Innervation zwischen antagonistischen Muskelgruppen noch nicht vorhanden ist. Auch ontogenetisch kann man sich das regelmässige Funktionieren einer antagonistischen Innervation beim Vorhandensein einer diffusen Irradiation und beim Fehlen von bestimmten Leitungsbahnen in frühen fötalen Stadien kaum vorstellen, dieselbe muss sich vielmehr neben anderen Eigentümlichkeiten nervöser Leitungsvorgänge erst allmählich ausbilden. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass Erregung und Hemmung in ihren gegenseitigen

[1]) Näheres darüber siehe Revue Neurologique 1921.

so dass geringe Kräfte genügen, um ihn, resp. seine Glieder in Bewegung zu versetzen; dazu kommen biophysikalische Momente, wie die Elastizität der Haut und der Muskeln, die Kohärenz verschiedener Körperteile u. a., die ebenfalls genügen können, um z. B. die kleinen Extremitäten bei jeder Bewegung des Körpers oder des Kopfes (in letzterem Falle besonders die oberen Extremitäten) in einer bestimmten Richtung mitzubewegen und dadurch eine gewisse Grundlage für bestimmte Bewegungssynergien zu bilden. Durch derartige Vorgänge können wiederum besondere, hereditär-mnemisch fixierte Eigenschaften physiologischer Natur, wie die grosse Erregbarkeit der fötalen Muskulatur und die fast unbegrenzte Irradiationsfähigkeit von Erregungsvorgängen innerhalb des fötalen Nervensystems, ekphoriert und gebahnt werden. So können sich nervöse, d. h. durch Vermittlung des zentralen Nervensystems zustandekommende Reflexe auf primären aneuralen Mechanismen sukzessive aufbauen; das Resultat dieser Verbindung ist aber zunächst nur ein sehr lockeres und unbestimmtes, was sich in sehr variablen und undifferenzierten Reaktionen äussert.

Im Zusammenhang mit einer derartigen allgemeinen Basis der fötalen Motilität weitere Momente für ihre Entwicklung und ihren weiteren Ausbau in Frage. Die einsetzenden Bewegungen wirken bald wohl ihrerseits als Reize, und zwar als Reize propriozeptiver Natur, welche sich zu den eigentlich auslösenden Reizen hinzugesellen. Diese propriozeptiven Reize gehen zunächst von der Sensibilität der in Aktion tretenden Muskeln, Sehnen und Gelenken aus — das ist der muskuläre bezw. artikuläre Anteil der propriozeptiven Reflexsensibilität; dann entstehen aber neue Reize vielleicht im Medullarrohr selbst, indem hier nicht nur die von der Peripherie her anlangenden Erregungswellen sich weiter ausbreiten, sondern auch die durch dieselben im nervösen Zentralorgan bewirkten Veränderungen ihrerseits neue sekundäre Erregungswellen auslösen könnten, die sich möglicherweise an die ersteren anschliessen und ihrerseits den Ablauf der reflektorischen Vorgänge beeinflussen; es wäre das der neurozeptive Anteil der Reflexsensibilität, dessen Bedeutung *v. Monakow* öfters betont hat.

Zu solchen allgemein propriozeptiven Reizen, welche bei jeder Bewegung wirksam werden und dieselbe unterstützen, treten noch spezielle propriozeptive Reize hinzu, die von einigen besonders häufig in Funktion tretenden oder sonst bevorzugten Stellen ausgehen. Zu solchen könnten möglicherweise Reize gehören, die von den Labyrinthen ausgehen. Der Fötus befindet sich im Uterus in einem Zustand von labilem Gleichgewicht; die Beschleunigungen, die der Uterus bezw. die darin enthaltene Flüssigkeit bei Bewegungen und Lageveränderungen der Mutter erhält, teilen sich ihm mit (wobei auch Trägheitsunterschiede zwischen dem Uterus,

dem Fruchtwasser und dem Fötus selbst ebenfalls eine Rolle spielen und ihrerseits eine Quelle von Reizen bilden können); seine Lage im Uterus selbst verändert sich, wenigstens während der ersten Hälfte der Gravidität, beständig; damit hängt u. a. eine Reizung des Labyrinthapparates zusammen, der sich tatsächlich sehr früh differenziert,[1] und es liegt die Vermutung nahe, dass von diesem aus Reflexe ausgelöst bezw. beeinflusst werden, welche eine fötale Vorstufe der von *Magnus* und seinen Schülern an erwachsenen dezerebrierten Tieren studierten Labyrinthreflexe bilden könnten. Wenn man nämlich die Lage des extrahierten Fötus im Raume rasch verändert, indem man ihn z. B. aus liegender Stellung aufsetzt oder umgekehrt, so beobachtet man (auch wenn dabei jede Erschütterung und jeder äussere Reiz wie auch jede Veränderung der Lage des Kopfes im Verhältnis zum Rumpf nach Möglichkeit vermieden werden) meist Reaktionen von speziellem Charakter, die an denjenigen der von diesen Autoren neuerdings beschriebenen labyrinthären Bewegungsreflexe lebhaft erinnern, nämlich verschiedene bilateral-symmetrische Bewegungen in den oberen oder unteren, eventuell auch in allen vier Extremitäten, die gleichzeitig mit dem Beginn der auslösenden Bewegung einsetzen und rasch ablaufen (auch wenn letztere fortgesetzt wird).[2] Bei der Entstehung dieser Reflexe dürfte wiederum (wie auch sonst vielfach in frühen Entwicklungsstadien) eine Kombination von biophysikalischen Momenten (z. B. passiven Mitbewegungen der Extremitäten bei Lageveränderungen des Fötus) mit physiologischen bezw. eine allmähliche Entwicklung von hereditär-mnemisch vorbereiteten physiologischen Mechanismen (Herstellung von nervösen Verbindungen zwischen gleichzeitig gereizten Organen — etwa im Sinne der Neurobiotaxis, Entstehung von reflektorischen Bögen auf dieser Basis) unter Aktivierung derselben durch bestimmte, in der Ontogenese sukzessive auftretende Agentien eine Rolle spielen.[3]

Neben den bisher erwähnten Reizen — den viszeral-humoralen, den propriozeptiven und labyrinthären, die frühzeitig zur Ausbildung von verschiedenartigen Reflexen oder richtiger Reflexkomponenten führen,

[1]) Im dritten Monat sind alle Teile des Vestibularapparates (halbkreisförmige Kanäle, Maculae et cristae acusticae etc.) bereits deutlich zu unterscheiden. Näheres darüber siehe in meiner früheren Publikation, Revue Neurolog. 1921.

[2]) Nach neueren Untersuchungen von *de Kleijn und Magnus* werden derartige Reflexe, die durch Bewegungen des Kopfes als solche ausgelöst werden, den Anfang und eventuell auch das Ende der auslösenden Bewegung begleiten und rasch verlaufen, von den halbkreisförmigen Kanälen bezw. den Ampullen mit ihren Cristae acusticae ausgelöst. Solche Reflexe der Bewegung (Reflexe auf Progressivbewegungen) stehen tonische Reflexe der Lage gegenüber, die so lange andauern, wie eine bestimmte Lage des Kopfes im Raum festgehalten wird, und die im Utriculus und Sacculus bezw. in den Maculae acusticae und im Statolithenapparat ihren Ursprung haben.

[3]) Näheres über die Entwicklung von Labyrinth- und anderen Reflexen beim menschlichen Fötus siehe in meinen früheren Publikationen, besonders in der Revue Neurologique 1921 und in der Schweiz. Mediz. Wochenschrift 1922.

welche sich bei den fötalen Bewegungen in mannigfacher Weise miteinander kombinieren, kann man auch durch äussere, an der Haut angebrachte Reize, wie Berührung, Streichen, Druck u. a., schon beim ganz jungen (2—4monatlichen) menschlichen Fötus zahlreiche motorische Reaktionen auslösen; unter physiologischen Bedingungen des intrauterinen Lebens dürften allerdings mit Bezug auf solche Reize eher nur latente funktionelle Bereitschaften vorliegen, die später in Anspruch genommen werden, da äussere (exterozeptive) Reize vor der Geburt jedenfalls viel weniger in Frage kommen als entero- oder propriozeptive. Biologisch tragen solche exterozeptiv ausgelöste Reflexe oft den Charakter von Abwehr- oder Fluchtreaktionen, durch die der gereizte Körperteil zunächst der Einwirkung des äusseren Reizes entzogen wird, dann aber auch der ganze Körper mobilisiert wird und die lokale Reaktion in allgemeiner Form fortsetzt. Anscheinend entsprechen sie einer Vorstufe der novizeptiven Reflexe von *Sherrington*, durch die das Gewebe sich gegen Verletzungen seiner eigenen Substanz schützt.

Was alle diese früh-fötalen Reflexe oder, wenn man sich genauer ausdrücken will, präreflektorischen Phänomene auszeichnet, das ist ihre Irradiation über ausgedehnte Gebiete, d. h. die Tatsache, dass die Reaktion sich nicht auf die gereizte Körperpartie oder Extremität beschränkt, sondern auf andere Extremitäten, eventuell auch auf Kopf und Rumpf, übergreift und überhaupt die Tendenz zeigt, sich mehr oder weniger über den ganzen fötalen Organismus auszubreiten, so dass jeder Körperabschnitt als reflexogene Zone nicht nur für nahe und lokale, sondern auch für weit entfernte und generalisierte Reaktionen dienen kann. Ferner zeichnen sich die früh-fötalen Reaktionen durch ihre besonders grosse Variabilität aus, welche sie von Fall zu Fall anders verlaufen lässt; das hängt übrigens mit der Irradiation eng zusammen und ändert natürlich nichts an der gesetzmässigen Definiertheit jedes einzelnen Falles.

Lokalisatorisch lässt sich feststellen, dass diese früh-fötalen Reflexe von seiten der Extremitäten und des Rumpfes spinaler Natur sind, indem sie (wie alle nervösen Reaktionen bei Sauerstoffmangel) rasch erlöschen und einerseits nach Zerstörung des Rückenmarks aufhören, anderseits nach Abtrennung desselben von den Oblongata durch einen Querschnitt unterhalb derselben unverändert bestehen bleiben. Bedeutsam erscheint uns auch die Tatsache, dass sie zu einer Zeit erfolgen, wo die Kontinuität innerhalb des spinalen Reflexbogens bereits hergestellt und seine Elemente vollständig angelegt sind, sich aber im übrigen noch in einem völlig embryonalen Zustand befinden. Zwischen der Struktur des Rückenmarks (wie auch anderer Abschnitte des spinalen Reflexbogens) beim Fötus von 2—3 Monaten und dem Charakter der

früh-fötalen Reflexe besteht offenbar ein Zusammenhang,[1]) indem der dichten Lagerung der Zellen des Ependyms und der Kernschicht, der fast homogenen Struktur des Randschleiers, dem Mangel von Markscheiden, von längeren Neurofibrillen, von individuell abgegrenzten Neuronen u. a. der diffuse und sozusagen amorphe Charakter der früh-fötalen Reflexe entspricht, die mangels bestimmter fester Leitungsbahnen nach allen Richtungen ausstrahlen und jene generalisierten variablen Reaktionen bedingen können, von denen wir vorhin gesprochen haben.

Bei den Labyrinthreflexen wirken abgesehen vom Vestibularapparat und dem Nervus vestibularis, auch bulbäre Formationen, wahrscheinlich besonders der Deiterssche Kern und absteigende Bahnen aus diesem zum Rückenmark, mit. Ebenso ist die Medulla oblongata bei einigen Schleimhautreflexen beteiligt, z. B. beim oralen Reflex (d. h. dem reflektorischen Schluss des Mundes auf Berührung der Lippen oder der Zunge, aber auch des Kinnes und der Wangen), der zu den frühesten, festesten und konstantesten fötalen Reflexen gehört. (Biologisch dürfte es sich dabei um den Beginn einer Saug- oder Schluckbewegung, also wiederum um eine Reaktion handeln, die mit dem Instinktleben aufs engste zusammenhängt.)

Nicht allein durch ihre besonders grosse Variabilität, ihre fast unbegrenzte Irradiation und das Fehlen von bestimmten Leitungsregeln unterscheiden sich die früh-fötalen Reflexe von denen der Erwachsenen; auch andere Eigenschaften, welche für die Ausbreitung von Erregungsvorgängen im zentralen Nervensystem von erwachsenen Individuen besonders charakteristisch sind, wie die Verteilung von erregenden und hemmenden Impulsen, namentlich auch die Erscheinungen der reziproken Hemmung zwischen agonistischen und antagonistischen Muskelgruppen, ferner der Summation und Bahnung, der Schaltung, der Induktion, der refraktären Phase u. a., wie sie besonders von *Sherrington* in so meisterhafter Weise studiert wurden, sind in ihnen nicht oder nur andeutungsweise vorhanden. Mit Bezug auf die antagonistische Innervation z. B. nimmt *Graham Brown* die Möglichkeit einer allerdings frühen phylogenetischen Phase an, in der eine reziproke Innervation zwischen antagonistischen Muskelgruppen noch nicht vorhanden ist. Auch ontogenetisch kann man sich das regelmässige Funktionieren einer antagonistischen Innervation beim Vorhandensein einer diffusen Irradiation und beim Fehlen von bestimmten Leitungsbahnen in frühen fötalen Stadien kaum vorstellen, dieselbe muss sich vielmehr neben anderen Eigentümlichkeiten nervöser Leitungsvorgänge erst allmählich ausbilden. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass Erregung und Hemmung in ihren gegenseitigen

[1]) Näheres darüber siehe Revue Neurologique 1921.

Beziehungen und Folgen nicht Grundfunktionen jedes lebenden Protoplasmas sind und auch bei früh-fötalen Vorgängen ihre Rolle spielen.

Die Entwicklung der fötalen Reflexe ist dadurch charakterisiert, dass in dem zunächst scheinbar regellosen und äusserst variablen Geschehen allmählich gewisse Leitungsregeln sich bemerkbar machen, und eine gewisse Einschränkung der Irradiation bezw. der reflexogenen Zonen nach und nach zum Vorschein kommt. Zugleich befestigt sich die antagonistische reziproke Innervation sowohl mit Bezug auf die gleiche Extremität wie auch auf gekreuzte Extremitäten. Im Zusammenhang damit erfolgt eine allmähliche Einschränkung und Spezialisierung der motorischen Reaktionen, und es treten Reflexe auf, die sich, wenigstens äusserlich, auf das gereizte Glied oder auch auf andere in einem bestimmten Verhältnis zu diesem beschränken, und die man in bestimmte Kategorien (nach *Sherrington*) einteilen kann. Dazu gehören: 1. kurze Reflexe, die sich auf die gereizte Extremität vorwiegend beschränken, wie z. B. der Flexions- oder Verkürzungsreflex am Bein oder am Arm, ebenso der Extensionsreflex; 2. gekreuzte Reflexe, bei denen der Reiz von der gereizten Extremität auf die andere übergreift und in dieser Effekte auslöst, die entweder in gleichem Sinne wie an ersterer oder alternierend erfolgen und damit die ersten Elemente einer festeren Koordination von Reflexkomponenten zeigen[1]); 3. lange Reflexe, d. h. solche, bei denen der Reiz von einer vorderen Extremität auf eine hintere oder umgekehrt übertragen wird, und zwar gleichseitige und gekreuzte oder diagonale[2]), bei denen sich auch bereits eine gewisse Regel bemerkbar macht. Bei allen diesen Reflexen handelt es sich zum Teil um Schutz- oder Abwehrreflexe, zum Teil um lokomotorische Reflexe oder Fragmente von solchen (wie z. B. beim Flexions- oder Verkürzungsreflex, dem gekreuzten Extensionsreflex u. a.), die aber mit anderen noch nicht oder nur mangelhaft koordiniert sind und noch nicht zu fortlaufenden Ketten zusammengehalten werden. Zugleich treten bestimmte Synergien, wie z. B. solche zwischen Kopfhaltung und Gliedertonus, auf, die allmählich

---

[1]) So konnte ich bei einem Fötus von 4 Monaten (19 cm) bereits deutliche Erscheinungen von antagonistischer Innervation mit Bezug auf beide unteren Extremitäten feststellen; hier bewirkte das Kneifen eines Fusses eine Flexion des gereizten Beines und eine Streckung des gekreuzten; wurde nun aber letzteres gereizt, so verkürzte es sich, während das andere bis dahin flektierte Bein sich streckte. *Graham Brown* hat Ähnliches an Katzenembryonen von 8—9 cm Länge gesehen, bei denen ebenfalls ein gleichseitiger Flexionsreflex von einem gekreuzten Extensionsreflex begleitet war, und auch spontan alternierende Flexions- und Extensionsbewegungen, also unverkennbare lokomotorische Bewegungen der Extremitäten, zu beobachten waren.

[2]) Derartige „diagonale Reflexe" habe ich z. B. bei einem Foetus von 19 cm Länge wiederholt beobachtet, bei dem die Reizung eines Fusses in ziemlich konstanter Weise eine Bewegung in der gekreuzten Hand, und zwar bald eine Bewegung der ganzen Hand, bald nur der Finger oder auch nur des kleinen Fingers allein nach aussen, bewirkte.

den Charakter von Stellungsreflexen (z. B. Halsreflexen im Sinne von *Magnus*) annehmen.

In anatomisch-physiologischer Beziehung beruht die allmähliche Wandlung, die sich an den Reflexen im Laufe der embryonalen Entwicklung vollzieht, auf verschiedenen Momenten: zunächst auf einer Wandlung in den Elementen des spinalen Reflexbogens selbst, und zwar sowohl in seinen aussernervösen (rezeptorischen und muskulären) wie auch nervösen Bestandteilen. An letzteren, die uns vor allem interessieren, erfolgt eine allmähliche Differenzierung, eine Entwicklung von Neuroblasten und von Nervenzellen, das Auftreten von Tigroidschollen und von Fibrillen in den letzteren, die allmähliche Ausbildung von Markscheiden an den Nervenfasern (zu allererst im vierten Monat des fötalen Lebens), von intersegmentären Bahnen, von Assoziations- und Kommissurenbahnen. Mit der Wandlung der Elemente des spinalen Reflexbogens ist aber dieser anatomisch-physiologische Entwicklungsprozess natürlich in keiner Weise erschöpft; vielmehr entwickeln sich zugleich lange Bahnen (innerhalb des ursprünglichen spinalen Randschleiers), welche von der mehr oder weniger diffus leitenden embryonalen grauen Substanz die Leitung von Reizen teilweise übernehmen und sie damit in bestimmtere Bahnen lenken. M. a. W. es greifen neue, zunächst noch spinale, d. h. intersegmentäre, dann aber auch supraspinale Komponenten in den Mechanismus des spinalen Reflexbogens in steigendem Masse ein. Die Komponente, die sich zuerst auf den spinalen Mechanismus aufpfropft, ist eine tegmentale, d. h. ein Einfluss der Haubengebiete der Oblongata, der Brücke und dann auch des Mittelhirns auf das Rückenmark mit Hilfe von absteigenden Bahnen. Mit Bezug auf labyrinthäre Reflexe muss ja eine derartige Komponente, welche die vestibulären Reize von der Oblongata abwärts zum Rückenmark leitet, von Anfang an, also sehr frühzeitig angenommen werden, wobei der früh differenzierte Deitersscbe Kern und deiterospinale Bahnen eine Rolle spielen dürften. Mit Bezug auf den Fussohlenreflex glaubte ich ebenfalls die Einwirkung einer tegmentalen Komponente nachweisen zu können: während beim Fötus im 3. und 4. Monat der Fussohlenreflex noch ein rein spinales Phänomen darstellt und sowohl in dorsaler (Babinskischer) wie in plantarer Form vorkommt, wobei allerdings erstere unter optimalen physiologischen Bedingungen zu überwiegen scheint, tritt im Alter von 4—6 Monaten zu diesem spinalen Mechanismus eine tegmentale Komponente hinzu, welche das Verhältnis der beiden antagonistischen Reflexformen weiter zugunsten der dorsalen verschiebt; letzteres wird durch operative Erfahrungen wahrscheinlich gemacht, indem jede Querschnittsläsion zwischen dem oberen Ende des Lumbalmarks und dem unteren Ende des Mittelhirns eine Inversion

der dorsalen Form des Fussohlenreflexes (d. h. des foetalen Babinski) in eine plantare bewirken kann. Dieser Einfluss der Haubengebiete des Hirnstamms auf das Rückenmark und die Reflexe wird wahrscheinlich durch reticulo-, tegmento- und dann auch tectospinale Bahnen bezw. ihre Fortsetzung im Vorderstranggrundbündel der Oblongata und des Rückenmarks vermittelt; tatsächlich beginnt die Myelinisation des letzteren schon mit 4 Monaten und ist beim sechsmonatigen Fötus bereits weitgehend gediehen, während z. B. die Schleife bei diesem noch sehr markarm und die Pyramide vollständig marklos ist.

Das Studium des sukzessiven Aufbaus der Reflexe in entwicklungsgeschichtlich-lokalisatorischer Beziehung wird dadurch erschwert, dass neue anatomisch-physiologische Komponenten, wie z. B. die tegmentale, dann die mesenzephale, die zerebellare, die basalganglionäre und schliesslich die kortikale, zwar in einer bestimmten Reihenfolge in den funktionellen Mechanismus eingreifen, aber meistens so, dass die späteren mit ihrer Wirksamkeit in einem Zeitpunkt einsetzen, wo die älteren ihre Entwicklung noch nicht abgeschlossen haben; ferner auch dadurch, dass die Entwicklung eines bestimmten Faktors sich nicht immer stetig und kontinuierlich, sondern vielfach unter Stillständen oder Verlangsamungen vollzieht, während deren andere Faktoren rascher fortschreiten, die dann in einem anderen Zeitpunkt ihrerseits überholt werden können. So ist vielfach kaum zu entscheiden, inwiefern die Wandlung der Reflexe im Laufe der Entwicklung auf einer Weiterentwicklung bereits wirksamer oder dem Hinzutreten neuer Funktionskomponenten beruht. Ein instruktives Beispiel dafür bieten die mannigfachen Wandlungen des Fussohlenreflexes im Laufe der Entwicklung, auf deren eingehende Erörterung in einer meiner früheren Arbeiten (1923) hier nur verwiesen sei. Das ist auch der Grund, warum verschiedene Reflexformen, die uns beim pathologischen Abbau infolge Ausschaltung bestimmter Funktionskomponenten entgegentreten, im Laufe der normalen Entwicklung entweder überhaupt nicht, nur andeutungsweise oder in anderer Form zur Beobachtung kommen (s. folgendes Kapitel).

Nach der Geburt treten verschiedene Reflexe, die während des intrauterinen Lebens durch gelegentliche Inanspruchnahme eine Art Vorübung erfahren haben, sofort in regelrechte Funktion. Hierzu gehört vor allem die Atmung, die sofort nach der Geburt regelmässig einsetzt, der aber jedenfalls durch intrauterine Atmungsbewegungen vorgearbeitet wurde, wie es der Annahme von *Ahlfeld* und anderen Geburtshelfern und meinen eigenen Beobachtungen entspricht; ferner der Saugreflex, der sofort, und zwar in rhythmischer Folge, in Aktion tritt, das Lutschen, das reflektorische Schreien — lauter Vorgänge, die zum instinktiven

Leben in einer besonders engen Beziehung stehen. Auch von sonstigen motorischen Äusserungen des Neugeborenen können manche, wie z. B. die häufigen Strampelbewegungen der Beine, die athetoïden Bewegungen der Arme u. a. als Reflexe (in Fortsetzung von fötalen) aufgefasst werden, die vorwiegend viszeralen, humoralen oder affektiven Reizen ihre Entstehung verdanken.

Auf dem Gebiete der tiefen Reflexe vollziehen sich vor und nach der Geburt ebenfalls rasche Fortschritte. Bei den Labyrinthreflexen treten neben den bereits erwähnten rasch vorübergehenden Bewegungsreflexen nun auch langdauernde tonische Reflexe der Lage auf, d. h. solche Reflexe auf die Extremitäten, die Augen oder den Kopf selber, die durch Veränderungen der Lage des Kopfes im Raum ausgelöst werden und so lange andauern, wie die auslösende Lage des Kopfes festgehalten wird. Nach *Magnus* lassen sich bei neugeborenen Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden) die für die Körperstellung wichtigen tonischen Labyrinthreflexe, tonische Halsreflexe auf die Extremitäten, ferner Labyrinthstellreflexe[1]) auf den Kopf und den Körper, schliesslich tonische Labyrinth- und tonische Halsreflexe auf die Augen [2]) entweder direkt nach der Geburt oder in den ersten Tagen danach nachweisen.

Beim menschlichen Säugling vollzieht sich die Entwicklung natürlich langsamer; sie ist auch weniger übersichtlich, aber im Prinzip ähnlich. Auf dem Gebiet der Haltungsreflexe handelt es sich zunächst nur um einzelne Bausteine, die noch nicht zu funktionellen Einheiten verbunden sind, wie sie z. B. für das Sichsetzen, Sichaufrichten, Drehen

[1]) Als Stellreflexe bezeichnet *Magnus* solche Reflexe, durch die es dem Körper möglich wird, aus den verschiedensten abnormen Lagen jeweils die Normalstellung wieder einzunehmen, also sich selbst zu stellen; letztere sind von den Stehreflexen zu unterscheiden, welche die Haltung des Körpers in der Ruhe, d. h. eine bestimmte Spannungsverteilung der Muskulatur und im Zusammenhang damit eine bestimmte Lage einzelner Körperabschnitte zueinander bedingen.

[2]) Reflexe auf die Augen, welche ebenso wie solche auf die Extremitäten und den Rumpf durch Veränderungen der Lage des Kopfes im Raum oder im Verhältnis zum Rumpf ausgelöst werden, sind in neuerer Zeit von *van der Hoeve, de Kleijn* und anderen Autoren aus der Magnusschen Schule studiert worden. Danach entspricht jeder Lage des Kopfes im Raum eine bestimmte Stellung der Augen; wenn der Kopf aus der Normalstellung mit horizontaler Mundspalte in eine andere Stellung gebracht wird, so führen die Augen kompensatorische Bewegungen (Vertikalabweichungen und Raddrehungen) aus, die darauf gerichtet sind, diese Lage zum Horizont möglichst unverändert beizubehalten. Im übrigen verhalten sich diese Augenreflexe ganz ähnlich wie die tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Extremitäten: die veränderte Stellung der Augen bleibt bestehen, solange der Kopf in der veränderten Stellung gelassen wird. Nach Exstirpation beider Labyrinthe hören zwar die Augenreflexe auf reine Veränderungen der Lage des Kopfes im Raum auf, hingegen bleiben Reflexe bestehen, welche durch passive Veränderungen der Lage des Kopfes im Verhältnis zum Rumpf bezw. damit verbundene propriozeptive Reize im Gebiet der Halsmuskeln ausgelöst werden und dabei wiederum bestimmten Regeln folgen (diese Ergebnisse wurden neuerdings von *A. Fleisch* im wesentlichen bestätigt). Solche Augenreflexe lassen sich bei den sehend geborenen Meerschweinchen schon bei der Geburt und bei Kaninchen, sobald sich ihre Augen geöffnet haben, nachweisen.

u. a. erforderlich sind; das neugeborene Kind ist in der Tat dazu noch nicht imstande und erwirbt diese Fähigkeiten erst erheblich später. Auch die eigentlich lokomotorischen Reflexe und Bewegungen entwickeln sich nach der Geburt ebenfalls weiter, namentlich unterstützt durch reicher zufliessende propriozeptive Reize, aber auch unter dem Einfluss von neu hinzukommenden exterozeptiven; indessen können auch sie zunächst noch nicht zu zusammenhängenden Funktionen führen, da ihre Verbindung zu kontinuierlichen und koordinierten Reihen und die Verknüpfung mit gewissen Grundstellungen und Grundhaltungen noch fehlen. Im übrigen ist diese erste postnatale Periode durch Hypertonie der Extremitäten, Neigung zu Kontrakturstellungen, strampelnde, choreïforme und athetoïde Bewegungen, Variabilität, Neigung zur Irradiation und Verallgemeinerung von Reflexen (die zwar geringer ist als beim Fötus, aber noch viel stärker als beim Erwachsenen — *Bersot* u. a.) und andere Erscheinungen charakterisiert, welche der Motilität des Säuglings einen so lebhaften, aber noch mangelhaft koordinierten, unbeständigen und unselbständigen Charakter verleihen.

Lokalisatorisch kann diese Phase um die Zeit der Geburt und in den ersten Monaten nach derselben beim Menschen als eine vorwiegend tegmentale, mesenzephale und zerebellare (speziell paleozerebellare) bezeichnet werden, wobei aber auch das Grosshirn bereits eine gewisse, allerdings meist nur latente Wirkung auf die spinalen Reflexe ausübt. Es entsprechen ihr bedeutende Fortschritte in der Myelinisation der Haubengebiete (Formatio reticularis, Deitersscher Kern usw.) der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns, dann auch des roten Kerns und der absteigenden Bahnen aus diesen zum Rückenmark, ebenso der paleozerebellaren Anteile des Kleinhirns (Wurm, Flocke, Kleinhirnkerne) und ihrer Verbindungen (corpus restiforme, Bindearm), während die Pyramidenbahn, nachdem sie in den ersten Monaten nach der Geburt einen gewissen Reichtum an markhaltigen Fasern erworben hat, sich im Laufe der folgenden Monate (etwa vom dritten bis zum achten) nicht nennenswert vergrössert (nach eigenen Feststellungen im Anschluss an *Gallewski*).

Die Zusammenfassung von Einzelreflexen und einfachen Synergien zu koordinierten Grundhaltungen und Stellungen des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten, ihre Inanspruchnahme als eines Ausgangspunktes für sukzessive alternierende Bewegungsreihen, die Verknüpfung von statischen und dynamischen Komponenten der Bewegung zu mehr oder weniger fest gefügten funktionellen Abläufen, wie sie der Lokomotion mechanisch und physiologisch zugrunde liegen, unter fortschreitender Verwertung von propriozeptiven und später auch exterozeptiven Sensibilitätsfaktoren, m. a. W. das Erlernen des Laufens, vollzieht sich

nach der Geburt verschieden rasch. Bei Kaninchen z. B. erfolgt es nach den Beobachtungen von *Magnus* im Laufe von 18 Tagen, bei Katzen nach meinen eigenen in etwa 4 Wochen, beim Menschen viel später und langsamer: gegen Ende des ersten Lebensjahres wird das Körpergleichgewicht ganz erobert, im Laufe des zweiten der aufrechte Gang mit allen seinen Abarten erlernt. Dabei spielt, abgesehen von einer Befestigung und Weiterentwicklung der vorhin erwähnten tegmentalen, mesenzephalen und zerebellaren Faktoren, zu denen pallidostriäre hinzukommen, die von einem bestimmten Zeitpunkt an (beim Menschen gegen Ende des 1. Lebensjahres) verstärkt einsetzende und von da an stetig fortschreitende Entwicklung des kortikalen Einflusses auf dem direkten Wege der Pyramidenbahn, aber auch indirekt durch Vermittlung des roten Kerns, der Brücke und des Kleinhirns, der Haube und anderer intermediärer Strukturen (zwischen Grosshirn und Rückenmark). Die Lokomotion bildet sich allmählich aus, indem einzelne ungeregelte und unkoordinierte Bewegungsfragmente bezw. Reflexe, die bis dahin nur einen rohen Flucht-, Abwehr- oder Schutzcharakter, zugleich aber auch einen Vorübungswert für höhere Leistungen hatten, nun zu bestimmten sukzessiven Bewegungsreihen, z. B. alternierenden und rhythmischen Bewegungsfolgen, verbunden und mit entsprechenden Grundhaltungen verknüpft werden. Dabei sind die koordinierten, aus phasischen Reflexen (*Sherrington*) bestehenden rhythmischen Bewegungen der Extremitäten als solche spinaler Natur, wie aus ihrem Fortbestehen beim spinalen Hund (*Goltz*, *Freusberg*, *Sherrington*, *Philippson*) und in geringerem Grade auch beim spinalen Menschen hervorgeht; aber erst vom Kortex aus werden sie mit jenen tonischen und statischen Elementen subkortikalen Ursprungs in festeren Zusammenhang gebracht, welche für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts bezw. der aufrechten Körperhaltung (beim Menschen), für die Erzeugung von koordinierten Grundhaltungen und die davon ausgehende lokomotorische Verschiebung eine notwendige Voraussetzung bilden. Ebenfalls vom Kortex aus werden diese Synergien mit Reizen von seiten der Sinnesorgane, speziell auch der Telerezeptoren (des Gesichts- und Gehörsinns) verknüpft, auf bestimmte Ziele gerichtet, an individuelle und örtliche Verhältnisse angepasst. Aber auch abgesehen von diesen höheren Kombinationen bekommen die meisten Reflexe eine kortikale Komponente, die sich verschieden, sei es in der Form und Richtung der Reflexe oder auch nur durch ihre Bahnung oder Hemmung, äussern kann. Beim Fusssohlenreflex z. B. ist der Einfluss der Grosshirnrinde besonders deutlich, indem hier der Reflex vom Ende des ersten bis zweiten Lebensjahres an einerseits seine Richtung ändert und wieder einen plantaren Charakter annimmt, anderseits eine örtliche Anpassung an die speziell gereizte Stelle

der Fussohle oder die Beschaffenheit des Bodens (*v. Monakow*) zeigt. Bei anderen klinisch wichtigen Hautreflexen, wie z. B. dem Bauchdecken- und dem Kremasterreflex, sind ja die Beteiligung des Kortex an ihrer Entstehung und die Häufigkeit ihres Ausfalls bei kortikalen bezw. pyramidalen Läsionen allgemein bekannt. Die Sehnenreflexe[1]) kommen zwar auch ohne Anteilnahme des Kortex zustande, aber ihre Intensität und die Ausdehnung der reflexogenen Zone werden vom Kortex aus wesentlich beeinflusst, wie aus ihrer Alteration und der Erweiterung der reflexogenen Zonen bei Affektionen der Pyramidenbahn ohne weiteres geschlossen werden kann.[2]) Andere Reflexe wiederum bekommen unter dem Einfluss des Kortex einen fakultativen oder bedingten Charakter, d. h. sie sind dann nur unter bestimmten besonderen Bedingungen auslösbar, während sie unter anderen fehlen; das gilt für verschiedene Schutz-, Angriffs- oder lokomotorische Reflexe (wie z. B. den Plexionsreflex, den gekreuzten oder gleichseitigen Extensionsreflex, den Kratzreflex u. a.) wie auch für Orientierungsreflexe (z. B. Einstellungsbewegungen der Augen) und Stellungs-[3]) oder Haltungs-

[1]) Nach neueren Untersuchungen von *Hoffmann* gibt es keine eigentlichen Sehnenreflexe, sondern nur „Eigenreflexe" der Muskeln (im Unterschied von den übrigen Reflexen oder „Fremdreflexen); solche Eigenreflexe kommen jedem Skelettmuskel als solchem zu; die Sehne ist für sie ganz unwesentlich, da es bei ihrer Auslösung nicht auf die Sehne an sich, sondern nur auf die bei ihrer Perkussion stattfindende Zerrung des Muskels in der Längsrichtung bezw. die dabei erfolgende Reizung von sensiblen nervösen Endigungen (die nur in der Sehne besonders dicht sind) ankommt, und sie ebensogut durch plötzliche Gelenkbewegungen, Reizung der Muskelnerven usw. hervorgerufen werden können. Die Eigenreflexe sind im Gegensatz zu den Fremdreflexen im Rückenmark streng (segmental und halbseitig) lokalisiert, nicht summierbar, schwer ermüdbar, durch Strychnin nicht beeinflussbar; sie erfolgen auf dem kürzesten Weg durch direkte Übermittlung vom sensiblen Neuron auf das motorische über die bis an die grossen Vorderhornzellen vordringenden Reflexkollateralen (ohne Mitwirkung von Schaltneuronen, wie bei Fremdreflexen) und haben infolgedessen eine besonders kurze Reflexzeit. Im Gegensatz zur herrschenden klinischen Auffassung vertritt *Hoffmann* die Meinung, dass die Eigenreflexe durch willkürliche Innervation oder wenigstens ein gewisses mittleres Mass derselben nicht gehemmt, sondern im Gegenteil gebahnt werden; bei spastischen Zuständen sind sie nicht eigentlich gesteigert, sondern nur vervielfacht, da das Refraktärstadium dabei verkürzt ist (was aber auch als eine Art Enthemmung aufgefasst werden könnte. Verf.)

[3]) Eine kortikale Komponente kommt auch den in neuerer Zeit vielfach studierten Gelenkreflexen (Vorderarmzeichen von *Léri*, Gelenkreflexe von *C. Mayer* und *Ostheimer*, Fingerdaumenreflex von *Mayer*) zu. Letzteren fasst Mayer z. B. als einen propriozeptiv (durch Dehnung der Gelenkkapsel) ausgelösten kortikalen Kettenreflex auf, der durch Läsionen der Rinde beeinträchtigt oder aufgehoben werden kann.

[3]) Von Interesse sind in diesem Zusammenhang neuere, allerdings noch der näheren Nachprüfung bedürfende Untersuchungen von *Goldstein* und *Riese*, wonach es auch beim gesunden Erwachsenen unter gewissen speziellen Voraussetzungen möglich ist, nicht nur durch Veränderungen der Kopflage, sondern auch durch jede Stellungsänderung eines der Hauptglieder des Körpers und des Rumpfes in allen anderen Teilen Tonusveränderungen bzw. Reflexe und unwillkürliche Bewegungen auszulösen. Zu diesem Zweck muss man für eine Anspannung der betreffenden Muskeln sorgen, und zugleich müssen die Versuchspersonen den von ihnen wahrgenommenen Tendenzen zur Lageveränderung ihrer Glieder nachgeben. Unter diesen Bedingungen lassen sich sowohl symmetrische wie asymmetrische Bewegungen in den Armen und Beinen wie auch Bewegungen des Kopfes auslösen, die nach der Art ihrer Auslösung, ihrem Charakter und den Beziehungen der induzierten Bewegungen zu den passiven induzierenden im allgemeinen den tonischen Hals- und Labyrinthreflexen von *Magnus* und *de Kleijn* an dezerebrierten Tieren entsprechen.

reflexe (Hals- und Labyrinthreflexe usw.), die man unter den gewöhnlichen Bedingungen der Prüfung nicht oder nicht im Sinne von regelmässigen, klinisch verwertbaren Erscheinungen auslösen kann, die sich aber physiologischerweise je nach der Ausgangsstellung, je nach der Natur und Intensität der Reize, ihrem Verhältnis zu anderen synchronen oder vorausgegangenen Reizen, ihrer biologischen Bedeutung, der jeweiligen instinktiven und affektiven Gesamtlage des Organismus usw. und der Auswirkung aller dieser Faktoren im zentralen Nervensystem und speziell im Kortex, entweder zum Durchbruch gelangen oder gehemmt werden bzw. im Latenzstadium verharren und dadurch erst zu einem besonders brauchbaren und plastischen Instrument der Instinkte werden.

Die Irradiation der Reflexe, die für das foetale Leben so charakteristisch ist, findet man, wenn auch weniger stark ausgeprägt, auch beim Neugeborenen (*Bersot* u. a.); in der Folgezeit nimmt sie weiter ab, bleibt aber in latenter Form bestehen. Tätsächlich kann man nach *Sherrington* auch beim Erwachsenen experimentell nachweisen, dass die Auslösung eines bestimmten Reflexes in einem bestimmten Gliedabschnitt eine latente Irradiation des Erregungsvorganges auf andere Glieder und den übrigen Körper auslöst; unter besonderen Bedingungen, z. B. bei besonders intensiven Reizen, geht aber diese latente Irradiation in eine manifeste über. Diese Verhältnisse legen den Gedanken nahe, dass wir auch im erwachsenen Organismus neben differenzierten Leitungen und Strukturen, die spezialisierten und umschriebenen Reflexen zugrundeliegen, auch solche vorfinden, die den foetalen näherstehen und dementsprechend eine diffuse, allerdings meist latent bleibende Ausbreitung von Erregungen bzw. Reflexen bewirken.

Zu den Reflexen, die sich später als die anderen und im wesentlichen nach der Geburt entwickeln, gehören solche von seiten der Sinnesorgane, die ja auch später in Funktion treten. In der Reihenfolge ihres Auftretens zeigt sich wiederum ein sukzessiver entwicklungsgeschichtlicher Aufbau, wie er namentlich von *v. Monakow* (14, 24) hervorgehoben wurde; besonders instruktiv ist in dieser Hinsicht die Entwicklung der Reflexe auf dem Gebiete des Gesichtssinns. Der Lichtreflex der Pupille soll nach *Magitot* schon beim fünfmonatigen Foetus nachweisbar sein; persönlich hatte ich Gelegenheit, ihn sowohl beim neugeborenen Säugling[1]), wie auch bei der Katze unmittelbar nach der Eröffnung der Augen (also etwa zehn Tage nach der Geburt) nachweisen. Der Lidschluss-(Blinzel-)reflex erscheint etwas später (nach *Preyer* schon am zweiten Tag nach der Geburt, nach *Soltmann* erst in der 7. bis 8. Woche; bei der Katze habe ich ihn zwei Wochen nach der Geburt zuerst mit Sicherheit beobachtet).

[1]) Von seiner Existenz bei einer Frühgeburt von sieben Monaten (von 35 cm Länge) habe ich mich nicht überzeugen können.

Die ersten Bewegungen der Augen erfolgen wohl auf statische Reize, die vom Vestibularapparat ausgehen, also als labyrinthäre Stellungsreflexe auf die Augen, wie solche sich schon beim neugeborenen Tier (Meerschweinchen) nachweisen lassen (*Magnus*). Die Einstellungsbewegungen der Augen auf die Lichtquelle, also auf exterozeptive Reize von seiten der Netzhaut, bilden sich nach der Geburt erst allmählich aus. Während der Neugeborene zuerst ins Leere starrt, und seine Augenbewegungen unregelmässig und unkoordiniert sind, fängt er allmählich an, Gegenstände, die in seinem Gesichtsfeld erscheinen, wenn auch nur für kurze Zeit, zu fixieren; nach und nach geht er dazu über, bewegte Gegenstände mit den Augen und dem Kopf zugleich, zuletzt mit den Augen allein zu verfolgen. Daran schliesst sich die Akkommodation an, welche es ermöglicht, dass möglich weit vom Auge befindliche Gegenstände nacheinander deutlich gesehen werden. Diese verschiedenartigen Reflexarten bilden die Basis, auf der sich unter ständiger Aktivierung angeborener Anlagen durch aktuelle Reize die höheren funktionellen Komponenten des Sehakts (Differenzierung von Formen, Unterscheidung von Helligkeiten und Farben, Lokalisation der optischen Eindrücke und optische Orientierung im Raume usw.) sukzessive aufbauen (*v. Monakow*, 14, 24). Lokalisatorisch ist der Pupillenlichtreflex ein Mittelhirnreflex, biologisch ein Schutzreflex, der durch Vermittlung der phylogenetisch alten (mesenzephalen) Wurzel des Sehnerven zustandekommt, während es sich bei den Einstellungsreflexen der Augen bereits um kortikale Orientierungsreflexe handelt, für deren Zustandekommen bei höheren Säugetieren und beim Menschen eine Mitwirkung der Grosshirnrinde (speziell der Area striata oder Calcarinarinde) eine notwendige Voraussetzung bildet; entsprechend dem vorhin Gesagten tragen auch diese Reflexe einen deutlich fakultativen oder bedingten Charakter.

Auf dem Gebiete des Gehörsinns und anderer Sinne treten auch zuerst einfache Reflexe auf, die hier nicht im einzelnen erörtert werden können, und auf deren Basis sich höhere Mechanismen sukzessive aufbauen.

Die nach Schluss der Säuglingsperiode vor sich gehende Verknüpfung von einzelnen Reflexen und sukzessiven Reflexketten zu komplizierteren Bewegungsarten, die dabei stattfindende fortschreitende Verwertung von neuen individuell erworbenen und erlernten Bewegungsengrammen, die Herstellung und Inbetriebnahme von neuen mannigfaltigen Kontakten, namentlich auch solchen zwischen den motorischen Apparaten und den Sinnesorganen bzw. ihren zentralen Repräsentationsstätten im Kortex, die davon ausgehende und sich stetig verfeinernde Regulierung der Bewegungen durch proprio- und exterozeptive Faktoren, ihre feinere Abstufung, Inanspruchnahme oder Unterdrückung je nach den momentanen affektiven Bedürfnissen, — alle diese und andere Momente, wie sie den

höheren Ziel- und Fertigkeitsbewegungen (wie z. B. die der Nahrungsaufnahme dienenden, das An- und Ausziehen, das Nähen, Stricken usw.) und Ausdrucksbewegungen (Sprache, Schrift, Zeichnen u. a.) zugrunde liegen, sollen hier ebenfalls nur kurz gestreift werden. Jene Sphäre von Bewegungen, die man allgemein zu den Reflexen rechnet, wird dabei in der Richtung einer grösseren Kompliziertheit und einer komplexeren Konditionierung weit überschritten; indessen gibt es nur unscharfe Abgrenzungen, und nur das Hineinspielen einer ständig fortschreitenden und nicht mehr zu übersehenden Multiplizität von Faktoren verleiht diesen Bewegungen ihren eigenartigen, vielfach anscheinend spontanen Charakter, der aber in Wirklichkeit nicht weniger gesetzmässig ist als bei den einfachen Reflexen. Dass es sich tatsächlich so verhält und bei geeigneter Anordnung auch gelingen kann, diese Faktoren weitgehend zu analysieren, das haben uns in den letzten Jahrzehnten in besonders prägnanter Weise Untersuchungen gezeigt, die in bahnbrechender Weise von *Pawlow* und seinen Schülern, dann von *Bechterew* und den seinigen durchgeführt wurden; ich meine die Lehre von den bedingten Reflexen, die wegen ihrer allgemeinen Bedeutung und ihres Einflusses auf die neuere physiologische und psychologische Literatur hier etwas eingehender erörtert werden soll. (Fortsetzung folgt.)

AUS DEM PHYSIOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT
ZÜRICH.

4. Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen.[1]

Von W. R. HESS.

I

Die Fortschritte in der Erforschung des vegetativen Nervensystems haben zur Folge gehabt, dass auch den Beziehungen zwischen psychischen und vegetativen Vorgängen ein zunehmendes Interesse entgegengebracht wird. Die Dringlichkeit, diesen Zusammenhängen noch höhere Aufmerksamkeit zu schenken, als dies heute schon geschieht, wird speziell von seiten der Psychiatrie betont. So äussert sich z. B. *Specht* unter dem Titel: ,,Vegetatives Nervensystem und Psychopathologie''[2]) dahin, dass gerade die Klinik der Seelenstörungen aus den Fortschritten der Lehre vom vegetativen Nervensystem reichen Gewinn, vielleicht sogar den Löwenanteil an der klinischen Ernte erhoffen dürfe. Auch die Arbeiten von *Küppers*[3]) zeugen von der Dringlichkeit einer Klärung der Beziehung zwischen psychischen und vegetativen Vorgängen. Unbestreitbar enthalten die Vorstellungen, welche *Küppers* über den Bauplan des Nervensystemes und das Verhältnis des vegetativen Nervensystems zu denjenigen Abschnitten des Nervensystems, in welchen sich die psychischen Vorgänge abspielen, viel Ansprechendes. Wir können uns aber doch des Eindrucks nicht erwehren, dass *Küppers* in der Entwicklung seiner Anschauungen allzusehr auf experimentell physiologische Stützpunkte verzichtet hat, als dass der Physiologe befriedigt sein könnte. Wir bringen diese Empfindung dadurch zum Ausdruck, dass wir andere Gesichtspunkte zur Diskussion stellen. Dabei liegt unser Ausgangspunkt im Gebiete rein vegetativen Geschehens, also am Gegenpol des Angriffs der psychiatrischen und psychologischen Forschung. Allein schon die Notwendigkeit, dass jedes Problem prinzipiell von möglichst verschiedenen Seiten angegangen werden soll, möge eine Begründung unserer Untersuchung sein.

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten am 31. Mai 1924 im Psychiatrisch-Neurologischen Verein, Zürich.

[2]) *L. R. Müller:* Die Lebensnerven. Springer, Berlin. 1924, S. 542.

[3]) *Küppers:* Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, *75*, 1, 1922. *Küppers:* Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. Ebenda *83*, 247, 1923.

Das Studium der Regulierung des Blutkreislaufes hatte uns seinerzeit Anlass gegeben,[1]) die Frage nach der allgemeinen Organisation der Regulierungsvorgänge vegetativer Funktionen etwas weiter zu verfolgen. Dabei drängte sich das Problem nach der Wechselbeziehung zwischen psychischer und vegetativer Funktion in den Kreis unseres Interesses hinein.

Die Qualität des Vegetativen.

In den Lebensäusserungen eines jeden Organismus erkennen wir zwei verschiedene Funktionsziele. Bei dem einen handelt es sich um die Herstellung von Beziehungen zwischen dem Individuum und seiner Umwelt. Diese Art von Funktionen haben in ihrer Gesamtheit die Bedeutung von Regulationsvorgängen in bezug auf die äussern Lebensbedingungen des Individuums, welches dabei in seiner Einheit der Umwelt gegenüber auftritt. Die nach der Aussenwelt gerichteten Sinnesapparate geben Orientierung über die im Lebensraum des Individuums herrschenden Verhältnisse. Der Skelettmuskelapparat greift gestaltend in die Verhältnisse ein, sofern sie besserungsbedürftig und besserungsfähig sind. Das die Sinnesapparate und den motorischen Apparat verbindende Nervensystem gibt dem aktiven Eingreifen des Individuums in die Umwelt das Ziel und die Führung.

Eine andere Gruppe von Organfunktionen ordnet sich um ein Funktionsziel, das im Innern des Individuums zu suchen ist. Bei ihnen handelt es sich darum, den „Lebensraum" der Gewebe bzw. seiner Elemente — der Zellen — in bezug auf die lebenswichtigen Faktoren zu regulieren. Atmung und Blutkreislauf sind tätig, um den Sauerstoff in das Milieu hinein zu bringen, mit welchem die Zellen in direkter Wechselbeziehung stehen. Die Verdauung in Verbindung mit der Blutzirkulation liefert das stoffliche und energetische Material in das Nährbad, aus welchem die Zellen ihre Bedürfnisse decken. Die Ausscheidung durch Niere und Lungen entfernt das von der Zelle als unbrauchbar abgestossene Material.

Mit dieser Trennung der Funktionen verschiedener Organe, wie wir sie eben formuliert haben, vollziehen wir eine Scheidung, die sich mit einer Abgrenzung deckt, welche die Physiologie seit jeher macht, wenn sie von animalen und vegetativen Funktionen spricht. Es ist deshalb das Nächstliegende, dass wir die beiden eingelebten Ausdrücke auch für die Unterscheidung der Innervationsapparate verwenden, welche bei den zwei Arten von Funktionen im Spiele sind. Für das vegetative Nervensystem haben wir somit das Kennzeichen statuiert, dass es die Regu-

[1]) *W. R. Hess:* Die Regulierung des peripheren Blutkreislaufes. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, *23*, 1, 1923. *W. R. Hess:* Zur Physiologie der Vasomotoren. Archiv für Neurologie und Psychiatrie *14*, 20, 1924. Vgl. ferner Diskussionsvotum zum Vortrag *Michaud*, ebendaselbst.

[illegible] Funktionen im Funktionsganzen der [illegible]

[illegible] animalen [illegible] Lebens[illegible] animalen Nervensystem [illegible] Wirbeltieren [illegible] animalen [illegible] vegetative Nervensystem [illegible] Einrichtung des [illegible] Funktionseinheiten der Zellen [illegible]

In seiner Argumentierung gegen die Betrachtungsweise [illegible] Nervensystem führt [illegible] z. B. Müller [illegible]. Der Einwand, dass den Wirbeltieren [illegible] Nervensystem in der Leibeshöhle zur Verfügung steht, legt Müller [illegible], dass ein animales Innervationssystem dort fehle. Dagegen ist zu sagen, dass vegetativ und animal [illegible] Begriffe sind. In einem Nervensystem in der Leibeshöhle können sich Nervenelemente, die in den Dienst animaler Funktion gestellt sind, mit Elementen des vegetativen Nervensystems ebenso gut vermengen wie z. B. in unserem Rückenmark, wo [illegible] ebenfalls Elemente beider Systeme zu finden sind.

Das Verhältnis des vegetativen Nervensystems zum animalen Nervensystem

Bei einer Betrachtungsweise, welche die Funktionsäusserungen des Organismus organweise zergliedert, erscheinen die animalen und vegetativen Vorgänge als koordinierte Funktionen. Auf das Funktionsganze bezogen, ist ihr gegenseitiges Verhältnis ein anderes. Bei jedem metazoischen Individuum haben wir es mit organischen Einheiten verschiedener Organisationsstufen zu tun. Unser Organismus ist aus Zellen aufgebaut. Jede Zelle stellt für sich eine Einheit dar. Die Zellen sind beim metazoischen Organismus zu einem „Zellenstaat" zusammengefasst. Die Funktion von Zellgruppen verschiedener Differenzierungsrichtungen sind dabei so untereinander in Beziehung gebracht, dass aus der Summe der Funktionseinheiten der Zellen wieder eine Einheit entsteht. Diese Einheit steht in der Stufenleiter organischer Entwicklung eine Stufe höher als

die Zelle. So erkennen wir, dass vegetative und animale Leistungen Funktionen im Dienste von Einheiten unter- und übergeordneter Rangordnung sind.

Das Funktionsmilieu der Zellen liegt im Innern des Gesamtindividuums. Von diesem Standpunkt aus lassen sich die zugehörigen Faktoren im Funktionsmilieu der Zellen — auf das Gesamtindividuum bezogen — auch als die innern Faktoren bezeichnen. Wir stellen sie damit den äussern Faktoren gegenüber als denjenigen, mit welchen das Gesamtindividuum in seinem Lebensraum in Wechselbeziehung steht. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass wir uns bei unserer Charakterisierung des Verhältnisses von Vegetativ zu Animal auf eine scharf präzisierte Auffassung in der Frage festlegen, auf welcher phylogenetischen Entwicklungsstufe die Zweiteilung in vegetatives und animales Nervensystem zuerst auftritt. Nach unserer Vorstellung ist der Moment, wo das animale Prinzip geboren wird, derselbe Augenblick, wo das metazoische Prinzip in Erscheinung tritt, wo sich also Zellen zu einem Zellenstaat verbinden. Von dieser Entwicklungsstufe ab haben wir es mit Individuen zweierlei Arten zu tun: der Einzelzelle als Bau- und Funktionselement und dem Gesamtindividuum als Integrationsprodukt der Zellen. Jede Art der beiden Individuen hat den ihr eigentümlichen Lebensraum mit seinen charakteristischen Faktoren. Deshalb müssen zweierlei Regulationssysteme nebeneinander in Tätigkeit sein. Das eine ist das Ursprünglichere; es reguliert die Faktoren im Funktionsmilieu, d. h. im Lebensraum der Zelle; das zweite tritt bei der Entwicklung zum Zellenstaat hinzu; es vermittelt die Einfügung der neuentstandenen Einheit in den Lebensraum des Gesamtindividuums. Wir haben Grund, diese Folgerung zu betonen, weil im allgemeinen noch wenig Klarheit über das Verhältnis vom vegetativen zum animalen Nervensystem speziell bei niederen Tieren besteht. Haben wir doch gehört, dass die Innervationsweise eines niederen Tieres selbst von berufener Seite diskussionslos als ausschliesslich vegetativer Natur angenommen wird. Wir treffen aber auch gelegentlich auf Vorstellungen, bei welchen das vegetative Nervensystem als das Sekundäre angesehen wird, welches erst im Verlaufe einer relativ späten metazoischen Entwicklungsstufe auftrete.

Richtig ist, dass auf niedrigster Entwicklungsstufe die Aufgabe des animalen Regulationssystems mit den Aufgaben des vegetativen Regulationssystems noch engere Beziehungen hat, als bei höher differenzierten Organismen. Denn die Faktoren des Funktionsmilieus der Zelle und des Lebensraumes des Gesamtindividuums besitzen noch mannigfache gemeinschaftliche Komponenten. Ganz besonders trifft das für die im Meerwasser lebenden niedrigsten Individuen zu. Gleichwohl ist das animale Prinzip bereits vorhanden, indem aus Zelleistungen Leistungsformen

lierung der lebenswichtigen Faktoren im Funktionsmilieu der Zellen beherrscht.

Es ist eine logische Folgerung, dass wir für denjenigen Abschnitt des Innervationsapparates, welcher die Regulierung in bezug auf den Lebensraum des Gesamtindividuums besorgt, die Bezeichnung animales Nervensystem anwenden. Dabei treten wir allerdings in Widerspruch zu *L. R. Müller*, welcher diesen Ausdruck als „wenig glücklich" ablehnt. Seine Begründung lautet: „Animal heisst das Tier. Zu den Animalia gehören doch auch niederstehende Tiere!" Diese Argumentation setzt also voraus, dass niedrigstehende Tiere nur ein vegetatives Nervensystem besitzen. Diese Annahme halten wir für nicht richtig. Denn auch bei dem niedrig stehenden Tiere sind die Vorgänge, welche die Einfügung des Individuums als Einheit in seinen Lebensraum regulieren, grundsätzlich von den Vorgängen zu unterscheiden, welche die Zustände innerhalb des Individuums kontrollieren und die geeigneten Funktionsbedingungen der Zellen schaffen.

In seiner Argumentierung gegen die Bezeichnungsweise „animales" Nervensystem führt im weitern *L. R. Müller* ein topographisch-anatomisches Moment ins Feld. Der Tatsache, dass den Weichtieren lediglich ein Nervensystem in der Leibeshöhle zur Verfügung steht, legt *Müller* nämlich die Deutung zu, dass ein animales Innervationssystem hier fehle. Dagegen ist zu sagen, dass Vegetativ und Animal funktionelle Begriffe sind. In einem Nervensystem in der Leibeshöhle können sich Nervenelemente, die in den Dienst animaler Funktion gestellt sind, mit Gliedern des vegetativen Nervensystems ebensogut vertragen wie z. B. in unserm Rückenmark, wo tatsächlich ebenfalls Elemente beider Systeme zu finden sind.

Das Verhältnis des vegetativen Nervensystems zum animalen Nervensystem.

Bei einer Betrachtungsweise, welche die Funktionsäusserungen des Organismus organweise zergliedert, erscheinen die animalen und vegetativen Vorgänge als koordinierte Funktionen. Auf das Funktionsziel bezogen, ist ihr gegenseitiges Verhältnis ein anderes. Bei jedem metazoischen Individuum haben wir es mit organischen Einheiten verschiedener Organisationsstufen zu tun. Unser Organismus ist aus Zellen aufgebaut. Jede Zelle stellt für sich eine Einheit dar. Die Zellen sind beim metazoischen Organismus zu einem „Zellenstaat" zusammengefasst. Die Funktion von Zellgruppen verschiedener Differenzierungsrichtungen sind dabei so untereinander in Beziehung gebracht, dass aus der Summe der Funktionseinheiten der Zellen wieder eine Einheit entsteht. Diese Einheit steht in der Stufenleiter organischer Entwicklung eine Stufe höher als

die Zelle. So erkennen wir, dass vegetative und animale Leistungen Funktionen im Dienste von Einheiten unter- und übergeordneter Rangordnung sind.

Das Funktionsmilieu der Zellen liegt im Innern des Gesamtindividuums. Von diesem Standpunkt aus lassen sich die zugehörigen Faktoren im Funktionsmilieu der Zellen — auf das Gesamtindividuum bezogen — auch als die innern Faktoren bezeichnen. Wir stellen sie damit den äussern Faktoren gegenüber als denjenigen, mit welchen das Gesamtindividuum in seinem Lebensraum in Wechselbeziehung steht. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass wir uns bei unserer Charakterisierung des Verhältnisses von Vegetativ zu Animal auf eine scharf präzisierte Auffassung in der Frage festlegen, auf welcher phylogenetischen Entwicklungsstufe die Zweiteilung in vegetatives und animales Nervensystem zuerst auftritt. Nach unserer Vorstellung ist der Moment, wo das animale Prinzip geboren wird, derselbe Augenblick, wo das metazoische Prinzip in Erscheinung tritt, wo sich also Zellen zu einem Zellenstaat verbinden. Von dieser Entwicklungsstufe ab haben wir es mit Individuen zweierlei Arten zu tun: der Einzelzelle als Bau- und Funktionselement und dem Gesamtindividuum als Integrationsprodukt der Zellen. Jede Art der beiden Individuen hat den ihr eigentümlichen Lebensraum mit seinen charakteristischen Faktoren. Deshalb müssen zweierlei Regulationssysteme nebeneinander in Tätigkeit sein. Das eine ist das Ursprünglichere; es reguliert die Faktoren im Funktionsmilieu, d. h. im Lebensraum der Zelle; das zweite tritt bei der Entwicklung zum Zellenstaat hinzu; es vermittelt die Einfügung der neuentstandenen Einheit in den Lebensraum des Gesamtindividuums. Wir haben Grund, diese Folgerung zu betonen, weil im allgemeinen noch wenig Klarheit über das Verhältnis vom vegetativen zum animalen Nervensystem speziell bei niederen Tieren besteht. Haben wir doch gehört, dass die Innervationsweise eines niederen Tieres selbst von berufener Seite diskussionslos als ausschliesslich vegetativer Natur angenommen wird. Wir treffen aber auch gelegentlich auf Vorstellungen, bei welchen das vegetative Nervensystem als das Sekundäre angesehen wird, welches erst im Verlaufe einer relativ späten metazoischen Entwicklungsstufe auftrete.

Richtig ist, dass auf niedrigster Entwicklungsstufe die Aufgabe des animalen Regulationssystems mit den Aufgaben des vegetativen Regulationssystems noch engere Beziehungen hat, als bei höher differenzierten Organismen. Denn die Faktoren des Funktionsmilieus der Zelle und des Lebensraumes des Gesamtindividuums besitzen noch mannigfache gemeinschaftliche Komponenten. Ganz besonders trifft das für die im Meerwasser lebenden niedrigsten Individuen zu. Gleichwohl ist das animale Prinzip bereits vorhanden, indem aus Zelleistungen Leistungsformen

zusammengefügt werden, deren Funktionsziel im Lebensraum des Gesamtindividuums liegt. Ein gutes Beispiel hiezu stellt eine phylogenetisch älteste Form animaler Leistung — der Lokomotionsakt — der metazoischen Individuen dar. Er kommt dadurch zustande, dass Muskeln mit räumlich verschiedener Lagerung in bestimmter Ordnung zur Leistung gebracht werden. Aus der Einzelleistung der Muskelfasern, welche für sich genommen weder im Funktionsmilieu der Zellen noch im Lebensraum des Gesamtindividuums ein Funktionsziel haben, wird ein mechanischer Akt aufgebaut, welcher eine zielgerichtete Handlung im Lebensraum des Individuums darstellt. Die Besorgung des Aufbaus ist die animale Komponente der ganzen Leistung und zwar auch dann, wenn es sich um eine elementarste Form der Lokomotion handelt.

Damit die animale Funktion mit Erfolg zur Auswirkung gelangen kann, müssen bestimmte Voraussetzungen in bezug auf das Funktionsmilieu der Muskelzellen erfüllt sein, gleichviel ob es sich dabei um Weichtier oder Mensch handelt. Die Bedingungen, unter welchen die Muskelfasern stehen, müssen nämlich so gehalten sein, dass die Zellen das Arbeitsquantum hergeben können, welches durch die animale Funktion zur zielgerichteten Handlung geformt wird. Die Herstellung zweckentsprechender Bedingungen ist die vegetative Komponente der Gesamtleistung.

Der Antagonismus zwischen animalen und vegetativen Faktoren.

Das Ziel jeder organischen Regulierung ist Verbesserung der Lebensbzw. der Erhaltungsbedingungen. Dies gilt sowohl für das Funktionsmilieu der Zelle als auch für den Lebensraum des Gesamtindividuums. In dieser Hinsicht sind also die Aufgaben des vegetativen Nervensystems analog den Aufgaben des animalen Nervensystems. Es besteht auch insofern eine Übereinstimmung zwischen beiden Systemen, als sie dem gleichen Enderfolg dienstbar sind: Lebenserhaltung der Zelle ist Vorbedingung für die Lebenserhaltung des Gesamtindividuums und Erfüllung der Lebensinteressen des Gesamtindividuums bedeutet gleichzeitig Erfüllung einer Voraussetzung für die Lebenserhaltung der Zellen.

Trotz dieses Synergismus zwischen Vegetativ und Animal, der sich auch im sukzessiven Ineinandergreifen der Einzelakte vegetativer und animaler Qualität geltend macht, besteht zwischen beiden Funktionsqualitäten ein scharf abgesetzter Antagonismus. Er bezieht sich auf die simultane Auswirkung einer physiologischen Leistung im Funktionsmilieu der Zellen einerseits, im Lebensraum des Gesamtindividuums anderseits. Wir benützen wieder das Beispiel der Lokomotion, um diesen Antagonismus aufzuzeigen: Lokomotion wird im Dienste der Regulation von Wechselbeziehungen der Faktoren im Lebensraum des Gesamtindividuums

vollzogen. Die Durchführung der Lokomotion beansprucht die Muskelfasern. Mit zunehmender Tätigkeit dieser Funktionselemente steigt der Sauerstoffverbrauch, steigt auch die Kohlensäurebildung. So erfahren wichtige Faktoren im Funktionsmilieu der Zelle eine Verschiebung in einem für die Zelle ungünstigen Sinne. Infolge von Regulationseinrichtungen wird nun allerdings eine Kompensation dieser Verschiebung angestrebt. Die im Skelettmuskelgewebe angebrachten Korrekturen bedeuten aber zum guten Teil nur ein Abschieben der ungünstig gewordenen Funktionsbedingungen in andere Gewebe, indem die Entlastung dadurch zustande kommt, dass Zirkulations- und Atmungsapparat in den Zustand gesteigerter Funktion einbezogen werden.

Das Gegenstück zu dem eben ausgeführten Beispiel in bezug auf den Antagonismus zwischen Vegetativ und Animal haben wir vor uns, wenn im Dienste der Verdauungsfunktionen der Blutstrom zu den Verdauungsdrüsen und den Resorptionsorganen gesteigert wird. Infolge dieser Umsteuerung der Blutversorgung im Dienste vegetativer Funktion kommt der animale Apparat unter relativ ungünstigere Ernährungsbedingungen. Seine Leistungsfähigkeit ist im gegebenen Moment, d. h. bevor eine Gegensteuerung wirksam geworden ist, beeinträchtigt.

Das Ausgleichsbedürfnis zwischen den Faktoren im Zellmilieu und den Faktoren im Lebensraum des Individuums.

Da die Aussichten auf Lebenserhaltung eines Individuums sowohl von den Existenzbedingungen des Gesamtindividuums als auch von den Funktionsbedingungen der Zelle abhängen, darf sich der beschriebene Antagonismus zwischen Vegetativ—Animal nicht so auswirken, dass einseitig das Vegetative oder einseitig das Animale unbedingtes Übergewicht erhält; denn es würde das im ersten Fall zu einer Gefährdung des Individuums, im zweiten Fall zu einer Gefährdung der Zelle führen. Der optimale Zustand ist ein Regulationsresultat, welches sowohl dem Funktionsziel vegetativer Regulierung als auch dem Funktionsziel animaler Regulierung Geltung verschafft. Die Erreichung dieses Zieles ist an eine funktionelle Verbindung beider Regulationssysteme geknüpft, durch welche jedem ein Einfluss auf das andere System eingeräumt ist. Wenn sich z. B. infolge angespannter körperlicher Leistung im Funktionsmilieu der Muskelfasern die Bedingungen erheblich verschlechtern, so müssen Einflüsse geltend gemacht werden können, welche einer Verschärfung der Situation entgegentreten. Das Ziel solcher Einflüsse besteht im gegebenen Fall darin, dass der animale Apparat seine Leistungen unterbricht oder zum mindesten die Intensität seiner Leistung herabsetzt. Wenn hingegen in einem anderen Fall die Faktoren im Lebensraum des

Gesamtindividuums mit grösster Intensität auf dasselbe eindringen und eine dringliche Regulierung erfordern, z. B. in Form von Abwehr durch Flucht, so muss für eine entsprechend hohe Leistungsfähigkeit der Funktionselemente vorgesorgt werden.

Die Physiologie lehrt uns, dass beide Phasen dieser Wechselwirkung zwischen vegetativen und animalen Faktoren existieren. Den letzt aufgeführten Fall haben wir vor uns, wenn Zirkulation und Atmung bei körperlichen Leistungen eine Aktivierung erfahren, wobei offenkundig das Animale über das Vegetative die Führung besitzt. — Die Beeinflussung des Animalen durch das Vegetative tritt bei der Ermüdung in Erscheinung, welche als Ausdruck einer Schutzregulierung und nicht als Erschöpfungsinsuffizienz zu deuten ist. Ein anderer Fall des Eingreifens vegetativer Regulation in den animalen Apparat lernen wir in folgendem Beispiel kennen: Zu den vegetativen Funktionen gehört u. a. auch die Regulierung der Körpertemperatur. Der Erfolg einer Betätigung dieser Regulationseinrichtungen hängt u. a. von den Bedingungen ab, welche im animalen Lebensraum herrschen. Bei hoher Aussentemperatur wird z. B. der Erfolg vegetativer Massnahmen zur Entwärmung — wie Erweiterung der Hautgefässe und Schweisssekretion — nur sehr mangelhaft sein. Unter solchen Bedingungen sind die Zellen durch Stauung der Wärme in ihrem Funktionsmilieu bedroht.

Gegen diese Gefahr sucht nun der Organismus darin Schutz, dass er Vorgänge, welche mit stärkerer Wärmebildung verbunden sind, soweit als möglich unterdrückt. Zu solchen Vorgängen gehören auch körperliche Leistungen. Tatsächlich wird im Zustand drohender Überwärmung die Betätigung des Skelettmuskelapparates ad maximum eingeschränkt. Arbeitsunlust, Kraftlosigkeit, Schlaffheit sind die bekannten Symptome bei Aufenthalt im überwärmten Raum. Sie treten automatisch, unabhängig von jeder Überlegung in Erscheinung. Dabei handelt es sich sicher nicht um eine bereits eingetretene Wärmeschädigung der Funktionselemente. Denn unter andern Bedingungen, z. B. im Fieber, sind sehr intensive Leistungen mit Körpertemperaturen vereinbar, welche weit höher liegen als die hier in Frage kommenden. Die Unterdrückung körperlicher Leistung und die Entspannung der Skelettmuskulatur hat die Bedeutung einer regulatorischen Massnahme; sie ist ein Mittel im Dienste der Wärmeregulierung. Das Verhalten des animalen Apparates tritt also in dieser Situation in die Reihe vegetativer Funktionen. Dabei gehört die Führung dem vegetativen Regulationssystem.

Dieses Beispiel zeigt uns erneut, dass das vegetative und das animale Regulationssystem ihre Funktion nicht unabhängig von einander erfüllen. Es besteht aber auch nicht eine einseitige Oberherrschaft z. B. des Ani-

malen über das Vegetative. Der Antagonismus zwischen Vegetativ und Animal findet seinen Ausgleich vielmehr in einer wechselseitigen Bedingtheit vegetativer und animaler Regulationen.

Das Prinzip der antagonistischen Innervation.

Der Kernpunkt eines jeden Ausgleiches zwischen gegensätzlichen Faktoren liegt im quantitativen Moment. Es treten die sich widersprechenden Faktoren einander entgegen mit einer Kraft, welche in der Intensität ihrer Wirkung Ausdruck findet. Es handelt sich dabei um ein analoges Verhältnis wie bei Spannung und Gegenspannung.

Ein gut bekannter Fall eines Ausgleiches antagonistischer Faktoren ist im Mechanismus der Regulierung der Herztätigkeit realisiert. Um die Beziehung zum Inhalt unserer bisherigen Ausführungen möglichst eng aufrecht zu erhalten, betrachten wir für einmal das Herz als einen Organismus im Organismus. Die übrigen Organe des Körpers stellen die Faktoren dar, mit welchen das Herz nach aussen hin in Wechselbeziehung steht, also die Faktoren im „Lebensraum“ des Herzens. In andern Worten: Die Einflüsse, welche aus den Wechselbeziehungen zwischen Herz und den übrigen Teilen des Körpers resultieren, sind für das Herz — als Organismus bewertet — Aussenfaktoren. Die innerhalb der Gewebe des Herzens selbst herrschenden Zustände bedeuten im Gegensatz dazu die Innenfaktoren. Sie entsprechen den Faktoren im Funktionsmilieu der Herzmuskelzelle.

Vom Herzen ist bekannt, dass die Intensität seiner Leistung durch zwei getrennte Innervationen beherrscht wird. Auf der einen Seite fliessen Impulse zu, welche bestrebt sind, den Zirkulationsbetrieb aktiver zu gestalten. Mit diesen Impulsen treten Hemmungen in Konkurrenz, welche zu dämpfen suchen. Die Leistung, auf welche das Herz sich einstellt, entspricht der Resultante aus beiden antagonistischen Einflüssen.

Über die physiologische Bedeutung jedes einzelnen dieses Kräftepaares können wir folgendes aussagen: Soweit das Herz den aktivierenden Impulsen gehorcht, ist das Resultat eine bessere Blutversorgung des Körpers, z. B. der Muskulatur bei körperlicher Arbeit. Ohne die Verbesserung der Durchblutung würden die Zustände im Muskelgewebe im Verlauf der Arbeitsleistung immer mehr von den zuträglichen Funktionsbedingungen abgedrängt. Es käme zu einer zunehmenden Spannung zwischen Blutbedarf und Blutversorgung. Der Ort dieser Spannungen sind Organe im Aussenraum des Herzens. Wenn das Herz den stimulierenden Impulsen nachgibt, ändert es also seine Funktionsintensität im Sinne einer Entspannung der Aussenfaktoren.

Mit der gesteigerten Tätigkeit werden indessen auch die Bedingungen im Innern des Herzens selbst verschoben. Der Verbrauch an Sauerstoff

steigt und die Dissimilationsprodukte stauen sich im Funktionsmilieu der Herzmuskelzellen. Dadurch werden nun hier Spannungen erzeugt, welche mit dem Grad der funktionellen Belastung zunehmen. Allerdings tritt auch hier wieder ein korrigierender Regulationsvorgang in Wirksamkeit, welchen wir indessen nicht weiter verfolgen wollen, um nicht zu komplizieren. Worum es sich handelt, ist lediglich, festzustellen, dass Entspannung von Aussenfaktoren zwangsläufig mit Anspannung von Innenfaktoren verknüpft ist. Es besteht also auch für den Fall eines einzelnen Organes ein Antagonismus zwischen Aussen- und Innenfaktoren. Diese Feststellung sehen wir bestätigt, wenn wir die Folgen untersuchen, welche eintreten, wenn das Herz den hemmenden Impulsen nachgibt. Da mit verminderter Belastung der Umsatz absinkt, werden die Bedingungen im Funktionsmilieu der Zellelemente günstiger gestaltet. Es kommt zu einer Entspannung der Innenfaktoren. Diese geht aber insofern auf Kosten der Aussenfaktoren, als verminderte Leistung des Herzens schlechtere Durchblutung des Organismus — in unserm Beispiel also der Muskulatur — zur Folge hat. Dadurch werden dort Verbrauch und Versorgung auseinandergezogen, was gleichbedeutend mit einer Spannungszunahme im Gebiete der Aussenfaktoren ist. Indem das Herz in der Einstellung seiner Leistungsintensität weder ausschliesslich den Förderimpulsen noch ausschliesslich den Hemmungsimpulsen gehorcht, sondern die Gleichgewichtslage zwischen beiden antagonistischen Einflüssen sucht, bringt es in Tat und Wahrheit die Spannungen der Aussenfaktoren mit den Spannungen der Innenfaktoren zum Ausgleich. Durch den antagonistischen Innervationsmechanismus wird die Leistungsbereitschaft des „Herzorganismus" auf ein bestimmtes Niveau einreguliert. In diesem Niveau bringt die dem Herzen selbst innewohnende Automatie die Dosis von Leistungen hervor, welche einen genauen Ausgleich vollzieht. Die Ausbalancierung der antagonistischen Nervenimpulse bedeutet — mit andern Worten gesagt — eine Nivellierung der Spannungszustände im Gewebe der vom Herzen bedienten Organe und in seinem eigenen Gewebe.

Die Gliederung des vegetativen Regulationssystems.

Das Beispiel des Herzens gibt auch Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass die Vertretung der antagonisierenden Faktorengruppen auf die beiden Teilsysteme des vegetativen Nervensystems, den Sympathikus und den Parasympathikus verteilt ist. Dabei vertritt der Sympathikus — auf das Herz bezogen — die Aussenfaktoren, der Parasympathikus die Innenfaktoren. Der Sympathikus bedeutet also für das Herz als Organismus bewertet das Analoge, was das animale Nervensystem für das Gesamtindividuum. Wir erkennen damit den Sympathikus auch als dasjenige Glied des vegetativen Nervensystems, durch welches der animale Regu-

lationsapparat in das Gebiet der vegetativen Regulation eindringt. Es geschieht dies in dem Sinne, dass durch den Sympathikus diejenigen vegetativen Funktionen in den Hilfsdienst des Animalen gezogen werden, welche geeignet sind, die momentane Leistungsfähigkeit des animalen Apparates zu steigern und dadurch den Erfolg der Leistung in die Höhe zu treiben. Diese Rolle spielt der Sympathikus nicht nur bei der Herzinnervation. Die Gefässverengerung speziell im Splanchnikusgebiet beurteilen wir, wie wir andernorts[1]) hervorgehoben haben, ausschliesslich im Sinne einer Umsteuerung des Blutes in den animalen Apparat. Jede Einschränkung im Blutverbrauch in den bei Körperarbeit weder direkt noch indirekt beanspruchten Organen bedeutet eine relative Begünstigung der animalen Apparate und ihrer vegetativen Hilfsorgane. — Auch die direkte Funktionshemmung der Verdauungsorgane durch den Sympathikus fügt sich diesem Gesetze, indem Dämpfung der Funktion eine indirekte Dämpfung von Reizen ist, welche durch den Mechanismus der funktionellen Hyperämie Blut in das betreffende Gewebe ziehen würde.

Und noch an einem andern Ort zeigt sich der Sympathikus in seiner Rolle als Bindeglied zwischen animaler Leistung und vegetativer Funktion, nämlich bei der Herabsetzung der Atmungswiderstände bei zunehmendem Luftbedarf. Die durch Sympathikusreizung herbeigeführte Erweiterung der Bronchialquerschnitte ist ein vollendeter Synergismus zur Aktivierung der Zirkulation.

Die Rolle, welche wir hier dem Sympathikus zuweisen, stimmt insofern mit der Auffassung von *Cannon*[2]) überein, als dieser Autor die Adrenalinausschüttung ins Blut bei Emotion als eine Massnahme zur Sicherung eines maximalen Leistungserfolges bewertet. Die Wirkung der parasympathischen Innervationskomponente stellt in jeder Beziehung das Gegenstück zu der eben gekennzeichneten Sympathikuswirkung dar: Dämpfung der Herztätigkeit bedeutet für den Herzorganismus die Vertretung der Innenfaktoren. Für den animalen Apparat hat der parasympathische Einfluss eine Verminderung der Leistungsfähigkeit zur Folge. Der Parasympathikus verschafft also dem Interesse der Funktionselemente des Herzens Geltung. Soviel wir heute erkennen können, wirken auch andere Funktionsäusserungen des Parasympathikus nach dieser Richtung: Durch die Betätigung der Vasodilatatoren als parasympathische Nerven verschafft sich ein Organ vermehrte Blutzufuhr, also bessere Ernährung. Es entspricht dies einem Synergismus zur Hemmung der funktionellen Belastung seiner eigenen Funktionselemente,indem

---

[1]) loc cit. pag. 261.

[2]) *Cannon, Walter:* Bodily chances in pain, hunger, fear and rage. New York and London 1920. D. Appleton and Company.

Verminderung des Verbrauches und Erhöhung der Versorgung auf den gleichen Endeffekt hinauslaufen, nämlich auf eine Entspannung der Innenfaktoren. Auch die Förderwirkung des Parasympathikus im Bereiche des Verdauungsapparates fügt sich der Regel, da das Ziel der ganzen Verdauungsfunktion eine Verbesserung im Zellmilieu ist. In analoger Deutung verstehen wir schliesslich die Rolle des Parasympathikus bei der Regulierung der Ausscheidungsfunktionen; diese entlasten das Funktionsmilieu der Zellen durch Beseitigung schädlicher Produkte. So muss nach unserer Gliederung der vegetativen Funktionsregulierung die Betätigung der Ausscheidungsapparate in der Hand des Parasympathikus liegen. In der Auffassung von *Cannon* stellt der Parasympathikus den Nerv der Assimilation — des Anabolismus dar, der Sympathikus den Nerv der Dissimilation — des Katabolismus. Diese Bewertung stimmt mit den Folgerungen, die aus unserer Betrachtungsweise gezogen werden, in vielen Beziehungen aufs beste überein. Wir glauben nur, das Wesen des antagonistischen Innervationsprinzipes noch tiefer gefasst zu haben, wenn wir im Widerstreit der sympathischen und parasympathischen Impulse den Simultanantagonismus zwischen den Faktoren im Lebensraum des Individuums mit den Faktoren im Funktionsmilieu der Zelle erkennen. Im Spiel der Gegensätze kommen die Interessen der zwei Funktionseinheiten: Zelle und Gesamtindividuum, zum Ausgleich.

Die Regulierung der vegetativen Funktion ist noch in einer zweiten Richtung gegliedert. Neben dem nervösen Impuls spielt bei der Funktionsdosierung der vegetativen Organe der chemische Reiz eine wichtige Rolle. Im speziellen Fall des Herzens besteht grösste Wahrscheinlichkeit, dass das Adrenalin einen physiologischen Regulationsfaktor darstellt. Es ist durch die Methode der entnervten Pupille von *F. A. Hartmann*, *C. H. Waite* and *H. A. Mac Cordock*[1]) gezeigt worden, dass bei angespannter körperlicher Leistung Adrenalin ins Blut ausgeschüttet wird. Der Einfluss des Adrenalins aut das Herz entspricht dem Sympathikuseffekt. Über die Rolle, welche eventuell die hormonalen Antipoden des Adrenalins, das Cholin bzw. das Acetylcholin bei der Regulierung der Herztätigkeit spielen, ist noch wenig bekannt. Indessen wissen wir aus den Untersuchungen von *E. Geiger* und *O. Löwi*[2]), ferner aus unseren eigenen Befunden[3]), dass im arbeitenden Muskel ein herzhemmendes Prinzip von der Wirkungsart des Cholins und Acetylcholins gebildet wird. In unsern Versuchen haben wir auch gesehen, dass der herzhemmende Stoff vom Muskel

[1]) *Hartmann, I. A., C. A. Waite* and *H. A. Mac Cordock*: The liberation of epinerphin during muscular exercise. Americ. journal *62*, 225, 1922.

[2]) *Geiger, E.*, und *O. Löwi*: Über Änderung des Cholingehaltes der Froschmuskulatur durch elektrische Reizung. Biochem. Zeitschrift 127, 174, 1922.

[3]) *W. R. Hess*: Über die Wirkung von Acetylcholin auf den Skelettmuskel. Proceedings of the XIth international physiological Congress, Edinburgh 1923.

an die Durchspülungsflüssigkeit abgegeben wird. So lässt sich vermuten, dass das chemische Regulationsprinzip auch mit hemmender Wirkung an der Ausbalancierung der Herztätigkeit beteiligt ist. Besonders beachtenswert ist die Tatsache, dass hormonale und nervöse Regulierung nicht nur im Sinne parallel geschalteter Glieder in Funktion treten, sondern auch unter sich als Glieder einer Funktionskette hintereinander geschaltet erscheinen. Die Adrenalinausschüttung ins Blut geht auf Sympathikusreiz zurück; es ist also dem chemischen Reiz der Nervenreiz vorgeschaltet. Das entgegengesetzte Verhältnis haben wir nach *Löwi* im Mechanismus der Erregungsübertragung von Herznerv auf Herz vor uns. Der Nervenreiz wirkt nicht direkt, sondern nur durch Vermittlung von spezifischen Reizstoffen, welche durch die Nervenimpulse mobilisiert werden. Nervenreiz und Hormonalreiz haben wir also nicht als regulatorische Mittel, die sich ausschliessen, anzusehen. Es handelt sich vielmehr um zwei Regulationswerkzeuge, die sich gegenseitig unterstützen und ergänzen. Dabei ist der nervöse Impuls vornehmlich der Träger der Fähigkeit scharfer Differenzierung und rascher Fluktuierung. Der hormonale Reiz zeichnet sich dagegen durch seine besondere Eignung für Dauerwirkung und generalisierte Wirkung aus.

Wir haben den allgemeinen Teil unserer Ausführungen geschlossen. In ihm haben wir das Ziel verfolgt, für das Spezielle unseres Themas die allgemein physiologischen Grundlagen zu finden.

Der Schlaf – eine Funktionsäusserung des vegetativen Nervensystems.

Die eminente Bedeutung des Schlafes für die Erhaltung der Leistungsfähigkeit eines Organismus, ja sogar für seine Lebenserhaltung lässt es erklärlich erscheinen, dass seit jeher versucht worden ist, eine Vorstellung über das Wesen des Schlafzustandes zu gewinnen. Dementsprechend existieren heute eine grosse Zahl von Theorien, ohne dass aber eine derselben sich allgemeine Anerkennung zu verschaffen vermochte. Es ist nicht meine Absicht, an dieser Stelle auf die einzelnen Theorien einzugehen, um so weniger als heute schon eine Reihe zusammenfassender Arbeiten existieren, welche in dieser Beziehung ausreichend Orientierung geben. Wir verweisen in erster Linie auf die Schrift von *Trömner*,[1]) welche das Problem des Schlafes sehr ausführlich behandelt, ferner auf verschiedene Referate betreffend Schlaflosigkeit am Deutschen Kongress für innere Medizin 1914,[2]) wobei das Problem des Schlafes naturgemäss auch zur Diskussion kam. Eine gute Übersicht bieten ferner die Referate von

---

[1]) *Trömner, Ernst:* Das Problem des Schlafes. Bergmann, Wiesbaden, 1912.

[2]) *Gaupp, Robert:* Über das Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit. Verhandlungen des Deutschen Kongresses der inneren Medizin, 1914, *31*, S. 9.

Reinhart,[1]) von *Stern*,[2]) welche von den genannten Autoren im Zusammenhang mit dem Thema „Epidemische Encephalitis" ausgeführt worden sind.

Zusammenfassend lässt sich über den heutigen Stand des Schlafproblems folgendes sagen: Über die Bedeutung des Schlafzustandes scheint sich die Auffassung endgültig durchgerungen zu haben, dass es sich nicht um eine Funktionsinsuffizienz, nicht um ein Defizitphänomen, sondern um eine positive — gleichsam vom Organismus gewollte — Einstellung handelt. Das Merkmal dieser Einstellung ist Ablehnung in der Reizaufnahme, Verweigerung der Ausführung animaler Leistungen überhaupt. Der Zweck dieser negativistischen Einstellung ist der Schutz gegen Erschöpfung. Ein wesentliches Verdienst, diese Einsicht zur Geltung gebracht zu haben, gehört *Claparède*.[3]) Der Mechanismus, durch welchen diese besonders geartete Einstellung des Organismus im Schlafe herbeigeführt wird, ist heute noch das offene Problem. Es vermag dem Physiologen nicht viel zu sagen, wenn mit *Claparède* der Schlaf als eine Instinktsäusserung bezeichnet wird. Konkrete Anhaltspunkte bietet *Verworn*[4]), dessen Theorie wir kurz anführen, weil sie typisch für die Auffassung ist, dass die Auslösung des Schlafes in den animalen Schichten des Zentralnervensystems zu suchen sei. Der Angelpunkt der *Verworn*'schen Hypothese ist die Ausschaltung der Sinnesreize einerseits, eine zunehmende refraktäre Einstellung der im Wachzustand ermüdenden Nervenzentren anderseits. Dabei weist *Verworn* den Zentren, welche die Hebemuskeln der obern Augenlider betätigen, eine besonders wichtige Rolle zu. Indem die Erregbarkeit in diesen Zentren durch Ermüdung während der Wachperiode bis auf ein gewisses Niveau sinkt, tritt mehr und mehr auch subjektiv merkbar in den Augen das Müdigkeitsgefühl auf und die Neigung, die Augen zu schliessen. Ist aber die wichtigste Gruppe von Sinnesreizen ausgeschaltet, so entwickelt sich auf dem Boden der bestehenden Ermüdung der Schlaf von selbst. Es entspricht der *Verworn*'schen Auffassung, dass eine komplette Ausschaltung der äussern Sinnesreize gleichsam zwangsläufig zum Schlafe führen müsse. Indessen ist von *Kreidl* und *Herz*[5]) durch Untersuchungen am Mindersinnigen gezeigt worden, dass den äusseren Sinnesreizen eine so übergeordnete Bedeutung für das Schlafphänomen nicht zugesprochen werden kann.

[1]) *Reinhart, Alfred:* Die epidemische Encephalitis. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1922, 22, S. 245.

[2]) *Stern, Felix:* Epidemische Encephalitis. Springer, Berlin, 1922.

[3]) *Ed. Claparède:* Théorie biologique du sommeil. Arch. d. Psychologie T. IV. p. 245.
Ed. Claparède: Sommeil. L'Année Psychologique T. XVIII. p. 419.

[4]) *M. Verworn:* Der Schlaf. Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Fischer, Jena. 1913, Bd. VIII, S. 906.

[5]) *Kreidl* und *Herz:* Der Schlaf des Menschen bei Fernbleiben von Gesichts- und Gehörseindrücken. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. *203*, S. 459.

Eine gewisse Verwandtschaft mit der *Verworn*'schen Auffassung hat die Theorie von *Trömner*,[1]) nämlich insofern, als auch hier die Abschaltung der Sinnesreize ein entscheidendes Moment darstellt. Ein prinzipieller Unterschied gegenüber der *Verworn*'schen Theorie besteht aber darin, dass sich bei *Trömner* die Abschaltung der Sinnesreize im Innern des Zentralnervensystems vollzieht, und, zwar in der Weise, dass ein Organ sensorischer Hemmungen in Tätigkeit tritt. Die Funktion dieses Organes wäre die Hemmung sensibler Reize, soweit sie ins Bewusstsein gesteuert werden, während die unbewusst bleibenden Reaktionen nicht beeinträchtigt würden. Aus anatomischen Gründen vermutet *Trömner* dieses Organ im Thalamus opticus, hauptsächlich deswegen, weil der Thalamus opticus die kortexnächste Schaltstation für sämtliche sensiblen Erregungen — ausser des Olfaktoriums — ist. — Der Argumentierung *Trömner*'s liegt offenkundig die Vorstellung zugrunde, dass das „Schlaforgan" an Ort und Stelle den Durchgang von Erregungen blockiert. Es tritt diese Auffassung besonders in der Begründung hervor, durch welche *Trömner* die Theorie von *Mauthner* ablehnt.

Nach diesem Autor stellen die Zellen der den vierten und dritten Hirnventrikel direkt umgebenden grauen Massen das Schlaforgan dar. Diese Vorstellung wird von *Mauthner*[2]) durch klinische Erfahungen gestützt, indem Entzündungsprozesse im Gebiet des zentralen Höhlengraus häufig mit ausgesprochener Schläfrigkeit verbunden sind.

Eine eigene Stellung nimmt die Schlaftheorie *Küppers*'[3]) ein; sie baut sich auf die besondere Anschauung *Küppers*' über den Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen auf. *Küppers* projiziert die Vorgänge, welche unmittelbaren Anlass zum Schlafen geben, auf die ganze Linie der Zerebrospinalachse. Dabei spricht er von einer Schlafdissoziation. Seiner Deutung liegt die Anschauung zugrunde, dass das Nervensystem aus drei Teilsystemen zusammengesetzt sei, nämlich:

aus einem animalischen Apparat, welcher den Organismus nach aussen abgrenzt, aus einem muralen Apparat, welcher den Organismus in der Richtung der innern Oberfläche abgrenzt, und aus einem die beiden Grenzsysteme verbindenden Zwischenstück,

welches er „Binnensystem" nennt. „Beim Einschlafen entlässt das massgebende Mittelsystem den animalischen und den muralen Apparat aus seinem Dienst, löst sich von ihnen los, stellt sie auf sich selbst und lässt sie ruhen; beim Erwachen ergreift es sie von neuem, um mit ihrer Hilfe

---

[1]) *E. Trömner:* Das Problem des Schlafs. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1922.

[2]) *Mauthner:* Wiener Klin. Wochenschr. 1890, No. 11, 22, 23.

[3]) *Küppers:* Der Grundplan des Nervensystemes und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie *75*, S. 1, 1922, u. *83*, S. 247, 1923.

die Beziehungen zur Aussenwelt wieder herzustellen, die es beim Einschlafen abgebrochen hat."

Diese gedrängte Skizzierung möge genügen, die heutige Situation in bezug auf das Schlafproblem zu kennzeichnen. Wir glauben, dass die vier referierten Theorien zusammen alle diejenigen Gesichtspunkte enthalten, welche vom physiologischen Standppnkt aus betrachtet bei einer Erklärung des Schlafproblems ernstlich in Frage kommen können. Die histologische Theorie von *Mathias Duval* und die Deutung des Schlafes als einen Folgezustand von Vasomotorenreaktionen oder von Kohlensäurestauung möchten wir also nicht mit einbeziehen.

In unsern allgemein physiologischen Betrachtungen haben wir nun Anhaltspunkte gewonnen, welche fast zwangsläufig zu einer Erklärung des Schlafes führen, und zwar in sehr konkreter Form.

Wir knüpfen an die gewonnene Einsicht an, dass eine unbedingte Unabhängigkeit des animalen Regulationsapparates vom vegetativen Regulationssystem mit der Tatsache der wechselseitigen Abhängigkeit zwischen animalen und vegetativen Funktionen unvereinbar ist. Wir kommen zum Schluss, dass die Bedingungen für die Lebenserhaltung nur erfüllt sind, wenn sowohl einerseits die vegetative Regulierung in den Dienst eines animalen Funktionszieles gestellt werden kann, und wenn anderseits auch die animale Leistung zur Erreichung eines vegetativen Funktionszieles herangezogen werden kann. Die Möglichkeit dieser gegenseitigen Beeinflussung betrachten wir als die Grundlage des Ausgleiches zwischen den Faktoren im Funktionsmilieu der Zellen und den Faktoren im Lebensraum des Individuums. Dementsprechend beurteilen wir die Verhältnisse wie folgt: Das vegetative Regulationssystem, isoliert gedacht, fasst die einzelnen vegetativen Funktionen zu einem in sich harmonisch abgestimmten Einheitsgeschehen zusammen. — Der animale Regulationsapparat, isoliert gedacht, gestaltet die animalen Funktionen zum zielgerichteten Akt. Durch ihn werden die Einzelakte zu fortgesetzten zielgerichteten Handlungen zusammengefasst, welche die Einfügung des Individuums in seinen Lebensraum entsprechend den obwaltenden Verhältnissen besorgen.

Die wechselseitige Beeinflussung zwischen vegetativem und animalem Regulationssystem sorgt schliesslich dafür, dass animale und vegetative Regulationsvorgänge gegenseitig aufeinander abgestimmt sind.

Im Rahmen dieser allgemein orientierten Auffassung betrachten wir den Schlaf als eine spezielle Erscheinung, bei welcher das vegetative Regulationssystem Einfluss auf das animale Nervensystem ausübt, und zwar im Sinne einer Herabsetzung der Leistungsbereitschaft. Damit sprechen wir aus, dass wir die Ursache für die Auslösung des Schlafes im Funktionsmilieu der Zellen suchen. In erster Linie massgebend

— d. h. vorwiegend, aber nicht ausschliesslich — erachten wir dabei die Verhältnisse im animalen Teile des Zentralnervensystems. Wir fixieren uns ferner auf die Vorstellung, dass die Glieder des animalen Regulationssystems — inbegriffen Kortex und Sinnesapparat — im Schlaf Erfolgsorgane vegetativer Regulierung darstellen.

Entsprechend unserem Gliederungsprinzip des vegetativen Nervensystems deuten wir die Dämpfung der animalen Leistungsbereitschaft als eine Verschiebung der Gleichgewichtslage zwischen parasympathischem und sympathischem Einfluss zugunsten des ersteren. Dabei lassen wir vorerst die Frage offen, inwieweit event. eine analoge Verschiebung eines hormonalen Gleichgewichtes mit im Spiele ist. Das Resultat einer Dämpfung der animalen Leistungsbereitschaft ist ein animales Funktionsminimum. Das Gegenstück dieser Art Umstimmung haben wir bei Affekten vor uns, welche den Organismus auf animale Höchstleistungen einstellen, z. B. bei Wut. Im Bilde unserer Vorstellung handelt es sich hier um eine Verschiebung der Gleichgewichtslage zwischen Parasympathikus und Sympathikus zugunsten des letztern. Das Resultat dieser Verschiebung ist ein animales Funktionsmaximum. Hier weisen wir nochmals auf Koinzidenzen mit der von *Cannon* vertretenen Auffassung hin, von welcher wir auf Seite 269 gesprochen haben.

Wir sind uns selbstverständlich bewusst, dass die von uns vertretene Auffassung vom Wesen des Schlafes sich auf Voraussetzungen aufbaut, welche vorerst noch der experimentellen Bestätigung bedürfen. Wir werden nicht versäumen, hierauf ausführlich einzugehen.

Wir verhehlen uns auch nicht, dass die referierten Vorstellungen geeignet sind, Widerspruch herauszufordern, indem die Annahme einer vegetativen Innervation der höchsten Abschnitte des Zentralnervensystems eine Abkehr von einer allgemein eingelebten Betrachtungsweise bedeutet. Anstelle eines innervatorisch autonomen animalen Nervensystems tritt ein vom vegetativen Nervensystem regulierter Apparat. Schliesslich sind wir uns auch klar darüber, dass sich unsere Vorstellungen nicht darin erschöpfen, die Grundlage für eine neue Schlaftheorie zu bilden. Die Folgerungen, die wir zu ziehen haben, gehen weit über das spezielle Thema Schlaf hinaus. Eine Andeutung haben wir bereits gemacht bei der Erwähnung betreffend den Mechanismus von Affektzuständen. Auch die Zwischenlagen zwischen Minimum und Maximum der Leistungsbereitschaft betrachten wir als Resultante erregbarkeitsdämpfender und erregbarkeitssteigernder Einflüsse. Dabei denken wir uns aber nicht nur die Einstellung des Grades der Leistungsbereitschaft, sondern auch ihre Richtung von vegetativen Einflüssen abhängig. Es entspricht dies einer Differenzierung der vegetativen Einflüsse nach verschiedenartigen Funktionszielen. Wenn wir an dieser Stelle schon hierauf hinweisen, so

geschieht es deshalb, um den Schlaf nicht in isolierter Stellung erscheinen zu lassen, sondern als eine Form unter andern Formen der Beeinflussung psychischer Vorgänge durch das vegetative Nervensystem. Es bleibt uns nur noch, hinzuzufügen, dass die Frage der Regulierung der animalen Leistungsbereitschaft durch das vegetative Nervensystem selbstverständlich auch für die Pathogenese psychischer Störungen Bedeutung hat. Es eröffnen sich neue Erklärungsmöglichkeiten, wenn die Teile des Zentralnervensystems, welche im Dienste psychischer Funktionen stehen, Erfolgsorgane des vegetativen Regulationssystems darstellen. Die gestörte psychische Funktion kann der Ausdruck eines gestörten Gleichgewichtes zwischen den Einflüssen des parasympathischen und des sympathischen Prinzipes sein. Die Ursache wird in solchen Fällen dem Substrat der psychischen Vorgänge entrückt; der funktionelle Charakter erhält eine Erklärung. Die Störung der psychischen Funktionen erscheint dabei als Parallelsymptom zu den Störungen anderer Funktionen, die durch das vegetative Nervensystem reguliert werden. Die Bedeutung hormonaler Einflüsse in der Pathogenese von Psychosen im Sinne von *v. Monakow* soll dadurch nicht berührt werden; haben wir doch andernorts auf die innige Verbindung hormonaler und nervöser Reize als die Werkzeuge im vegetativen Regulationsmechanismus ausdrücklich hingewiesen.

Nach dieser Andeutung betreffend die weiteren Folgerungen, welche wir aus den unserer Schlaftheorie zugrunde gelegten Vorstellungen ziehen, kehren wir zum Schlafproblem selbst zurück. Der Schlaf soll uns als eine elementarste und ausdrucksvollste Äusserung vegetativen Einflusses auf psychische Funktionen die erste Gelegenheit bieten, unsere Auffassung an experimentellem Material zu überprüfen. Um hierfür die nötigen konkreten Anhaltspunkte zu gewinnen, ist es nötig, das oben im Prinzip Skizzierte in einigen Punkten noch etwas genauer zu formulieren:

Den Angriffsstellen des vegetativen Regulationssystems am animalen Regulationssystem geben wir nicht eine zirkonskripte Lokalisation. Wir suchen sie vielmehr auf der ganzen Linie, welche den animalen Sinnesapparat mit dem animalen Erfolgsorgan verbindet. Die heute in Diskussion stehende Frage der vegetativen Innervation der Skelettmuskulatur ist also eine Teilfrage in unserer Problemstellung. Die vegetative Innervation der Iris, dem Regulator einer Reizintensität animaler Qualität, ist ein anderer Spezialfall. Der Einfluss des vegetativen Nervensystems bei der vegetativen Regulierung der Erregungsleitung in den animalen Teilen des Zentralnervensystems — bei der Regulierung der Erregungsübertragung im efferenten Schenkel der animalen Funktionskette — sind schliesslich weitere Teilfragen unseres Problems.

Aus dem Gesagten folgt, dass wir uns den Effekt vegetativer Beeinflussung im Gebiete des Animalen nicht so vorstellen, dass Impulse aus

dem einen System in das andere hinübergleiten. Vegetative Regulierung des Animalen muss entsprechend unseren allgemein physiologischen Überlegungen in der Dosierung der Leistungsbereitschaft gesucht werden. Der animale Apparat bewahrt seine Automatie in bezug auf den Austausch von Erregungen fördernder und hemmender Qualität. Aber die Autonomie ist beschränkt, indem der Erregbarkeitszustand der animalen Funktionsglieder unter Einfluss des vegetativen Nervensystems steht. Aber auch das vegetative Nervensystem besitzt keine Autonomie, da die gegenseitige Bedingtheit beider Regulationssysteme dem animalen System Einfluss auf das vegetative gibt. Die Auswirkung dieses Einflusses suchen wir in einer Steuerung der vegetativen Regulierung im Sinne einer Begünstigung des animalen Funktionszieles. Der animale Apparat ergreift durch Vermittlung des Sympathikus diejenigen vegetativen Organe, die zur animalen Leistungssteigerung beitragen, wie Zirkulations- und Atmungsapparat. Der animale Apparat greift aber auch durch Vermittlung des Sympathikus in die Regulierung der Erregbarkeit seiner eigenen Funktionsglieder hinein, ebenfalls im Sinne einer Steigerung ihrer Leistungsdisposition. — Der Ring, der sich hier schliesst, schafft die Gegenwirkung zur parasympathischen Dämpfung der Leistungsbereitschaft. So stellen wir uns den Mechanismus vor, durch welchen dem von aussen kommenden Sinnesreiz selbst Einfluss auf die Regulierung der animalen Erregbarkeit eingeräumt ist. Durch diese Vorstellung ist auch die Rolle umschrieben, die wir den äusseren Reizen als schlafstörende Faktoren beimessen.

Damit haben wir die Ausführungen geschlossen, durch welche wir — im Anschluss an die Frage nach dem Wesen des Schlafes — versucht haben, der gegenseitigen Bedingtheit des vegetativen und animalen Regulierungssystems konkretere Gestalt zu geben. Es scheint uns, dass der Mechanismus, den wir skizziert haben, geeignet ist, das Problem der Wechselbeziehung zwischen vegetativen und animalen Nerven zu lösen. Wir werden in einer nächsten Arbeit untersuchen, inwieweit sich die entwickelten Vorstellungen durch Beobachtungen begründen lassen.

(Fortsetzung folgt.)

L'état actuel de la Réflexologie clinique.[1])

Par H. Brunschweiler (Lausanne).

Un rapport sur l'état actuel de la réflexologie clinique est un sujet si vaste, que, le premier devoir d'un rapporteur est de s'excuser des lacunes qui se trouveront forcément dans un travail d'étendue si limitée.

De plus, mon intention n'est pas de faire un exposé complet de la réfléxologie courante, que n'importe quel traité moderne de neurologie expose mieux que je ne pourrais le faire ici.

Forcé de faire un choix j'ai taché de réunir les données, à mon sens les plus intéressantes et les plus significatives, celles qui ont vraiment modifié et orienté notre conception de certains troubles des réflexes, et qui nous ont, en même temps, apporté de nouveaux moyens de diagnostic.

Les réflexes que nous provoquons en clinique, et les innombrables réflexes qui s'effectuent à chaque instant de la vie nerveuse, ne sont pas des phénomènes d'essence différente. Ceux que nous provoquons ne sont, le plus souvent, qu'une modification ou une exagération d'une fonction normale.

C'est *Erb* et *Westphal*, en 1875, qui ont publié les premiers travaux sur le *réflexe tendineux rotulien. Erb* considérait le phénomène d'emblée comme un réflexe *spinal*, ainsi que *Charcot*. Tandis que *Westphal* regardait le tonus des muscles comme condition sine qua non, et n'attribuait qu'à l'état de ce tonus une origine médullaire. Ainsi d'ailleurs, que *Gowers*, et avec lui une partie de l'école anglaise et américaine.

Mais les nombreuses *mesures du temps de latence* recherchées depuis, et surtout les constatations récentes de *Piéron, Hoffmann, Guillain, Barré* et *Strohl*, ont établi qu'il s'agit bien d'un phénomène passant par la moelle, d'un *véritable réflexe spinal*, puisque le temps de latence varie proportionnellement avec la distance du muscle au centre nerveux correspondant.

De plus, les réflexes tendineux sont abolis quand la substance grise est lésée ou détruite, surtout à la colonne antérieure; ils le sont aussi quand leurs voies conductrices sont interrompues: ils existent et sont même parfois exagérés, dans des cas où il y a cependant atonie musculaire, comme dans la paraplégie flasque ou la chorée, par exemple. *Sherrington* a reconnu l'erreur qu'il avait faite en prenant le réflexe rotulien pour un phénomène musculaire et il le considère bien maintenant comme un vrai réflexe spinal.

Castex, Piéron, Hoffmann, Dumpert, Valentin, et *Flick*, pensent que les *réflexes tendineux, osseux,* et *périostés*, ne sont pas phénomènes réflexes d'essence différentes. Ces trois dénominations ne s'appliqueraient qu'à trois modalités d'excitation périphériques. *Hoffmann* les réunit sous le nom d'«Eigenreflexe».

Que la percussion frappe sur le tendon, sur le périoste, ou sur l'os, ou au besoin sur le muscle lui-même, elle détermine toujours une *traction longitudinale du muscle.* Et c'est cette traction, ou, plus exactement l'allongement qui en résulte, qui constitue l'excitation spécifique du réflexe tendineux, osseux et périosté. Pour être plus bref, nous continuerons à parler de ces trois réflexes sous le seul nom de réflexe tendineux, puisqu'ils subissent toujours les mêmes altérations dans les mêmes états pathologiques.

Les expériences modernes sur le sens musculaire, surtout celles de *von Frey*, ont montré l'extrême sensibilité du muscle aux moindres variations de sa tension

[1]) Rapport pour la réunion de la Société suisse de neurologie des 28 et 29 juin 1924 à St-Gall.

longitudinale, ce qui donne un poids considérable à cette conception de *Piéron* et de *Hoffmann.*

Mais il ne faut pas confondre la contraction musculo-tendineuse, véritablement réflexe, avec d'autres contractions musculaires qui répondent elles aussi, à la percussion musculaire, mais dans lesquelles l'action de la moelle n'entre sûrement pas en jeu.

Depuis longtemps on connaît *l'excitabilité idio-musculaire,* son augmentation dans certains états pathologiques, son caractère spécial dans la maladie de *Thomsen,* où elle joue un rôle prépondérent dans la symptomatologie.

C'est pendant la guerre que la recherche de l'excitabilité mécanique du muscle a pris une importance nouvelle, surtout avec *Babinski, Fromnent, Sicard, André Thomas,* avec leurs observations sur les contractures et paralysies d'ordre physiopathique, et sur les lésions nerveuses périphériques.

Piéron a établi qu'il peut exister *trois ordres de réponse du muscle à sa percussion directe :* Premièrement, la contraction qui n'est pas autre chose que la forme normale de la réflectivité musculo-tendineuse médullaire. Puis, deux autres contractions purement idio-musculaires, qui ne s'observent pas à l'état normal: d'abord le *myoœdème,* qui se distingue d'un réflexe au premier coup d'œil; ensuite, une réaction de toute une masse musculaire, d'aspect très analogue, celle-là, au réflexet endineux, mais se produisant souvent justement quand les réflexes tendienux sont abolis ou diminués, et différent d'eux par l'extrême briéveté de son temps de latence, qui varie avec les muscles et avec l'éloignement du point de percussion par rapport au myographe, mais pas du tout avec la distance du muscle au centre nerveux, à l'inverse des réflexes tendineux.

Ces deux sortes de *réactions idio-musculaires* sont donc essentiellement différentes d'un véritable réflexe spinal et à séparer entièrement des réflexes tendineux.

Pour les réflexes tendineux, on peut donc admettre, en principe, que chaque muscle dont le tendon est accessible à une percussion efficace, ou dont la topographie est telle qu'un choc brusque sur une partie osseuse voisine l'expose à une légère traction, peut être le siège d'une contraction réflexe.

On conçoit que les réflexes ainsi observés puissent être innombrables. Ceux qui peuvent avoir une signification clinique de première importance sont avant tout ceux qui sont quasi constants dans les conditions normales, et en premier lieu les cinq réflexes cardinaux, rotulien, achilléen, radial, tricipital et cubito-pronateur.

Il en est d'autre dont certains ne se manifestent que quand la réflectivité est exagérée. Et ils peuvent tous avoir, à l'occasion, une valeur localisatrice.

Il peut y avoir abolition, diminution ou exagération des réflexes tendineux ou cutanés, que les lésions atteignent l'arc réflexe élémentaire ou l'arc réflexe supérieur sensitivo-pyramidal.

Pour *l'arc réflexe élémentaire,* quand toute lésion de l'arc supérieur est exclue, le mécanisme est simple: Il y aura abolition ou diminution, que la lésion atteigne les voies conductrices comme dans les névrites ou le tabès, ou le centre comme dans la polyomyélite.

Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on rencontre l'exagération dans les lésions du seul arc réflexe élémentaire, et cela témoigne alors qu'il y a irritation des éléments nerveux et non pas, ou pas encore, lésion véritablement destructive.

Le mécanisme de l'état des réflexes dans les lésions de *l'arc réflexe supérieur,* est bien plus difficile à saisir. Et les modifications pathologiques semblent souvent contradictoires, surtout pour les réflexes cutanés.

Bien que les deux catégories de réflexes dépendent l'une comme l'autre vraisemblablement surtout du faisceau pyramidal, leurs altérations ne suivent pas les mêmes lois.

En ce qui concerne les réflexes tendineux, l'explication paraît relativement simple, car leurs altérations présentent une assez grande régularité.

A quelque niveau du système nerveux que le faisceau pyramidal soit lésé, ce

sont les lésions brusques et étendues qui causent l'abolition des réflexes tendineux par l'inhibition, par la diaschise, que ces lésions provoquent.

Passée la période de shock, les réflexes tendineux réapparaissent et souvent s'exagèrent. C'est ce que nous voyons dans les hémorragies cérébrales, les embolies, les polyencéphalites aigues, etc. et dans les atteintes brusques de la moelle, comme dans les fractures, projectile, certaines hématomyélies, certaines tumeurs, parfois aussi dans le mal de Pott.

Par contre, l'exagération des réflexes tendineux, se rencontre d'emblée dans les lésions circonscrites, à évolution lente, à quelque niveau aussi qu'elles atteignent le faisceau pyramidal. Comme dans l'hémiplégie progressive, la paralysie pseudo-bulbaire, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, la plupart des compressions médullaires et la syringomyélie, par exemple. C'est que ce genre de lésions laisse aux fonctions nerveuses, le temps de s'adapter aux conditions nouvelles. La relative autonomie de l'arc réflexe élémentaire est respectée et son activité réflexe est même accrue, probablement parce que l'action inhibitrice du faisceau pyramidal est supprimée ou diminuée par la lésion.

Quant aux *réflexes cutanés* nous les trouvons abolis ou très diminués, dans presque toutes les lésions du faisceau pyramidal, à quelque niveau qu'elles siègent, et ceci aussi bien dans les maladies à évolution lente que dans celles à début soudain; aussi bien dans les cas d'abolition que dans ceux d'exagération des réflexes tendineux. Mais il faut noter une exception remarquable dans les lésions transverses de la moelle, où les réflexes cutanés peuvent être conservés, même dans les sections totales vraies. Dans ces sections, tous les auteurs qui se sont occupé de neurologie de guerre ont constaté la conservation fréquente des réflexes cutanés abdominaux, surtout du crémastérien, et le réflexe cutané plantaire est le plus constamment présent. Ce qui prouve bien que les réflexes cutanés n'entrent pas d'emblée dans un arc réflexe supérieur sensitivo-pyramidal, mais qu'ils ont bien un arc réflexe élémentaire, ainsi que l'avaient déjà fait pressentir les travaux de *Dejerine*, *Long* et *Sahli*.

Leur conservation dans ces conditions, ainsi que la réapparition des réflexes tendineux après la période de shock, prouvent bien que la loi de *Bastian* reposait sur une erreur.

La première explication qui vient à l'esprit, en ce qui concerne l'exagération des tendineux et l'abolition des cutanés, est celle de *van Gehuchten*. C'est-à-dire que ces deux réflexes auraient simplement des voies différentes, dans l'arc supérieur.

C'est en effet possible. Mais alors cela n'expliquerait leur antagonisme que dans l'hémiplégie, et nullement l'antagonisme inverse dans les sections médullaires totales.

Que les modifications des réflexes tendineux et cutanés ne suivent pas les mêmes lois n'est pas pour surprendre quand on se représente combien ces deux phénomènes sont d'essence différente.

Le réflexe cutané ne se déclenche qu'à l'occasion; il est une réaction de défense à une excitation nocive, qui serait désagréable ou douloureuse dans les conditions normales de la sensibilité. La voie centripète du réflexe cutané est forcément plus compliquée que celle du réflexe tendineux, puisqu'elle transmet au centre un «Reihenreiz», une impression nocive, et que l'excitation met en branle toutes les voies sensitives médullaires à sa portée.

Si les réflexes tendineux cutanés diffèrent dans leur arc réflexes supérieur, il est encore plus certain qu'ils diffèrent dans leur arc réflexe élémentaire.

La conservation des réflexes cutanés dans les sections totales de la moelle touche au problème des fonctions individuelles de la moelle dans le phénomène sensitif, donc à l'activité de l'onde afférente sensitive à l'étage médullaire. Domaine du plus haut intérêt, mais dans lequel nous ne pouvons entrer ici.

La conservation du réflexe cutané dans les sections et les lésions transverses est-elle explitable par la « *Stauung*», décrite par *Sahli?* par la «*Intentions. Zuwachs*», qu'*Oppenheim* invoque dans le *Brown-Séquard?* C'est-à-dire par un renforcement

de l'intensité de l'onde afférente dans le tronçon médullaire sous-lésionnel, renforcement (en quelque sorte «mise sous pression») causée justement par le barrage que la section oppose au passage de cette onde. Cela est possible. Quoi qu'il en soit la question touche à d'assez intérressants problèmes pour mériter d'être signalée.

Nous allons aborder maintenant la question de *l'automatisme médullaire,* qui a apporté une si vive lumière sur certains phénomènes réflexes.

Les symptômes provoqués par les lésions du névraxe, ne sont pas seulement comme on l'a cru longtemps, le résultat d'une excitation directe de la moelle ou du cerveau, par la lésion elle-même. S'il est bien différents symptômes qui relèvent de cette cause, il en est un grand nombre d'autres qui, eux, dépendent de la suppression du frein physiologique qu'exerce les centres supérieurs, dans les conditions normales, comme *Huglings Jackson* l'avait déjà admis, il y a plus de 50 ans.

Certaines lésions viennent donc rompre ou perturber les connections entre les centres inférieurs et le haut du névraxe, et nous mettent en face de la fonction individuelle que peut encore exécuter, à elle seule, la partie du système nerveux ainsi livrée à elle-même. C'est ce qui constitue les automatismes.

Et c'est aux écoles françaises et anglaises, et à leurs élèves, que nous devons les plus beaux travaux sur l'automatisme médullaire et ses manifestations cliniques.

Dans les lésions médullaires localisées, surtout dans les compressions, les symptômes peuvent donc être divisés en deux catégories: les *symptômes lésionnels,* et les symptômes *sous-lésionnels.* Les premiers dérivent de la lésion, ou de la compression des éléments propres du segment et de ses racines. Et, parmi ces symptômes lésionnels, on trouve, naturellement, les réflexes diminués, abolis ou inversés.

Les symptômes justement appelés *sous*-lésionnels, dépendent de l'isolement du secteur médullaire inférieur, d'avec le secteur médullaire supérieur. C'est ce qui constitue l'automatisme médullaire.

Les réflexes de l'automatisme médullaire existent dans diverses affections médullaires, mais c'est surtout dans les paraplégies spasmodiques, par compression, qu'ils sont le plus intense, le plus fréquent et le plus significatif.

Babinski et *Jarkowski* en ont tiré un précieux parti diagnostic, et les ont appelé *réflexes cutanés de défense,* quand ils sont méthodiquement provoqués. En réponse à des excitations telles que frottement de la plante du pied avec une épingle, pincement de la peau de la région dorsale du pied, de la jambe ou de l'abdomen, ou manœuvre de *Marie* et *Foix,* il se produit un triple retrait du membre inférieur, une flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Parfois, le signe de *Babinski* participe à ce mouvement.

L'aspect général de ce mouvement est analogue à ce qui se passe chez un normal quand on pratique une excitation plantaire; et aussi aux mouvements involontaires dont on connaît la fréquence spéciale dans les paraplégies par compression médullaire.

Il est de la plus haute importance de ne pas confondre les *mouvements physiologiques,* avec les *mouvements réflexes pathologiques.* Deux choses peuvent faire éviter cet écueil: Il faut savoir que, chez le normal, la contraction est rapide, de courte durée; tandis que chez le malade, la contraction et la décontraction sont lentes, et la flexion obtenue se maintient parfois pendant quinze à vingt secondes.

De plus, chez le normal, seule l'excitation plantaire provoque la flexion du pied. Et les excitations portant sur une autre région du membre inférieur ou sur l'abdomen, ne déterminent que le retrait de la jambe ou de la cuisse, sans participation du pied au mouvement de retrait. Et nous pouvons suivre *Babinski,* quand il affirme que la flexion dorsale du pied, obtenue par l'excitation d'une autre région que la plante du pied, permet de conclure à l'état pathologique.

Duchenne de Boulogne, dans son ouvrage sur l'électrisation localisée, fait déjà remarquer que le point où le chatouillement de la peau cesse de provoquer des contractions réflexes, correspond aux segments médullaires lésés. Et les observations de *Babinski* et de *Jarkowski* ont, les premières, multiplié les preuves que la limite supérieure de la zone réflexogène des réflexes cutanés de défense, correspond le plus souvent à la limite inférieure de la lésion médullaire.

C'est quand le tronçon médullaire inférieur est intact, que ces réflexes d'automatisme médullaire peuvent se manifester. Et nous voyons qu'il n'en est plus de même dans la partie de la mœlle qui subit directement la compression. Ici, aucune élaboration réflexe ne s'effectue plus.

Traduit en clinique, tout ceci revient à dire, que: aussi haut sur le corps que nos excitations peuvent provoquer les réflexes de défense, nous nous trouvons dans les domaines cutanés dont les segments médullaires correspondants sont intacts. Tandis que, à partir de la limite où nos excitations ne produisent plus ces réflexes, nous sommes entrés dans le domaine cutané dont le segment médullaire correspondant, est, lui, lésé. C'est donc le segment le plus inférieur de ceux qui sont soumis à la compression. Autrement dit, la *limite supérieure de la zone réflexogène* correspond à la limite inférieure d'une compression médullaire.

Mais, la détermination précise de cette limite supérieure est souvent chose malaisée. Je vous entraînerais beaucoup trop loin si je vous exposais toutes les causes d'erreur et ce qui permet de les éviter.

Quand nous avons pu, par de tout autres moyens, déterminer la limite supérieure d'une lésion, nous arrivons, grâce aux réflexes cutanés de défense, à en connaître la longueur exacte, ce qui précise non seulement la *localisation en hauteur*, mais ce qui nous donne encore des moyens de grande valeur, pour la *localisation d'une tumeur, par rapport aux enveloppes de la moelle.*

Les auteurs français nous ont montré que, quand la limite supérieure de la zone réflexogène, est au pli de l'aine, elle perd toute valeur localisatrice. Mais, nous connaissons par *André Thomas* la signification localisatrice, dans ces cas, de la participation de la sangle abdominale, au mouvement de retrait; et, par *Marie* et *Foix*, celle de l'inhibition du clonus rotulien.

Dans certains cas, le réflexe entraîne un mouvement symétrique alternatif de l'autre membre, un membre s'allongeant pendant que l'autre se retire. C'est *le réflexe d'allongement croisé* qui est une ébauche de mouvement de marche. De plus, surtout dans les cas où l'on excite la racine du membre, on voit se produire, rarement, un allongement, au lieu de la rétraction du membre inférieur .

Ceci a permis, parfois, de distinguer la paraplégie en flexion d'avec la rétraction tendineuse, ou une fixation articulaire.

Head et *Riddoch* ont cru caractéristique des sections totales, les réflexes de défense toujours en flexion, avec mictions réflexes et fortes sudations du segment inférieur du corps. C'est ce qu'ils appellent le *Mass*-réflexe. Par contre, le réflexe d'allongement croisé serait caractéristique des sections incomplètes. Mais *Babinski* cite des cas contradictoires.

D'après ce que nous venons de dire, je ne crois pas qu'il soit téméraire de rapprocher les mouvements de l'automatisme médullaire chez l'homme, du flexion-réflexe, de l'extenseur-thrust, du stepping-réflexe, étudiés par *Sherrington* chez l'animal spinal, et du crossed-extension-réflexe de *Philipson.*

Les uns comme les autres sont fonction d'une moelle livrée à elle-même; les uns et les autres se produisent sans que la perception consciente de la douleur existe, ce qui est une preuve de plus qu'ils sont une fonction avant tout médullaire.

Nous parlerons ici du *réflexe cutané plantaire*, qui fait souvent partie des mouvements de défense et dont la modification pathologique, le signe de *Babinski*, est aussi un phénomène de libération.

Les confirmations de l'immense valeur sémiologique du signe de *Babinski*, dans les altérations du faisceau pyramidal, sont si nombreuses et si universellement connues, que je n'ai pas à entrer ici dans leur détail.

Au point de vue clinique, la discussion porte principalement aujourd'hui sur les questions suivantes: premièrement, le signe de *Babinski* témoigne-t-il toujours d'une lésion anatomique du faisceau pyramidal. Ensuite, quelle est la signification des réactions motrices homo-latérales ou contra-latérales, que l'on voit souvent s'associer ou se substituer au réflexe de *Babinski?* Et enfin, que signifie l'extension de la zone réflexogène?

Selon *Babinski* et selon l'immense majorité des auteurs, le signe de *Babinski* indiquerait toujours une perturbation du faisceau pyramidal, et ne se rencontrerait que dans les affections où il y a perturbation de ce faisceau. Mais il n'est pas présent dans toutes les affections de la pyramide, comme par exemple souvent dans la sclérose latérale amyotrophique.

Et sa présence ne présume rien au sujet de la gravité de l'affection, puisqu'on le trouve aussi bien dans les lésions pyramidales récentes, circonscrites et légères, que dans des lésions anciennes étendues et profondes. Sa présence dans des maladies où l'intégrité du faisceau pyramidal est à soupçonner, est très exceptionnellement signalée, et reste, en tous cas, problématique.

Mais une autre question est de savoir si une perturbation du faisceau pyramidal est toujours signe d'une lésion anatomique de ce faisceau. Nous ne pouvons discuter ce sujet ici. Nous signalerons seulement que *Donnaggio* a démontré à propos de compressions médullaires, que, les méthodes histologiques habituelles, auraient pu faire croire à l'intégrité anatomique du faisceau, là où sa nouvelle méthode a révélé clairement des lésions anatomiques.

Mais, selon *Goldflam*, *Warrington*, et à notre avis, il n'est pas impossible qu'il puisse exister des altérations matérielles du système nerveux, qui ne soient pas, à proprement parler des lésions anatomiques définitives.

Parlons maintenant des *phénomènes réflexes généralisés* qui peuvent accompagner le réflexe de *Babinski*. Déjà, à l'état normal, la flexion plantaire du gros orteil peut-être accompagnée d'une contraction du fascia lata et d'une rétraction du membre inférieur. Et dans les cas pathologiques, à la simple excitation plantaire, on peut voir répondre, non seulement la flexion plantaire ou le signe de *Babinski* bi-latéraux ou croisés, mais encore toute la gamme des mouvements des membres inférieurs que nous avons dépeinte en parlant de l'automatisme médullaire. Mais, un autre phénomène peut se produire, c'est-à-dire que la *zone* réflexogène s'étend considérablement aussi, et que les excitations partant de différents points du membre inférieur ou même du corps, peuvent provoquer aussi le réflexe de *Babinski*.

Ainsi, il est établi, en partie par *Babinski* lui-même, que les réflexes d'*Oppenheim*, de *Trömmer*, *de Schäfer*, de *Gordon*, de *Throck Morton*, et de *Redlich*, ne sont qu'un réflexe de *Babinski* obtenu par une autre manœuvre, grâce à la zone réflexogène étendue au delà de la région plantaire.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne les deux modalités du réflexe plantaire que *von Monakow* a introduite en clinique, sous le nom de «innerer und äusserer Fussrandreflexe».

Ces deux réflexes témoignent de l'organisation hautement différenciée du réflexe plantaire, car ils indiquent, à l'état normal, une adaptation locale du mouvement réflexe à l'endroit spécialement irrité de la plante. Le réflexe plantaire est donc, selon l'expression de *von Monakow*, un réflexe locomoteur muni d'un „Lokalzeichen". A l'état pathologique, cette adaptation se pervertit.

Bing a constaté que la généralisation réflexe et l'extension de la zone réflexogène, se rencontre à peu près trois fois plus souvent dans les affections purement spinales que dans les affections cérébrales ou cérébro-spinales. Et il a remarqué que l'extension de la zone réflexogène à la face externe du pied, et de la jambe, était d'un mauvais pronostic. Mais, en dehors de cela, il ne semblerait pas que les diverses modalités de ces deux généralisations aient une grande valeur sémiologique individuelle.

Cette généralisation de mouvements réflexes accompagnant le signe de *Babinski* est moins surprenante qu'il ne semble au premier abord, si l'on se représente que le réflexe plantaire fait en réalité partie de l'automatisme de la marche, ou, selon l'expression de *Stern*, du mécanisme spinal coordonné pour la locomotion.

Les magnifiques travaux de *Minkowski* et de *Bersot*, sur le foetus, le nouveauné et le bébé, nous ont apporté des bases qui nous aident à comprendre la signification de ces deux généralisations.

La lésion, la rupture de connection avec les centres supérieurs, fait en quelque sorte reculer les fonctions de la mœlle au stade où se trouve l'enfant du 3e au 6e mois. C'est-à-dire au point où la réflectivité motrice est généralisée et n'est pas encore spécialisée ni localisée.

Ensuite, il faut penser que, dans ces généralisations de réflexes déterminées par une excitation cutanée, *l'intensité, la durée, de l'excitation nocive, ne sont pas indifférentes.* Et, comme c'est le cas chez l'animal spinal, une excitation faiblement nocive déterminera probablement une réaction locale seulement, tandis qu'une excitation violemment nocive déterminera une réaction étendue, contra-latérale ou généralisée.

D'après tout ce que nous venons de dire, on voit que la distinction entre réflexes cutanés de défense et réflexes de l'automatisme médullaire est plus apparente que réelle, et qu'il s'agit simplement de réflexes noci-ceptifs. Et là, encore, nous touchons au problème de l'activité de l'onde afférente sensitive douloureuse à l'étage médullaire.

Guillain, Barré, Bischowski, ont signalé des cas où le signe de *Babinski,* franchement en extension dorsale dans le décubitus dorsal, se transformait en flexion plantaire, dans le décubitus ventral, le genou étant fléchi à angle droit. Il semblerait que cela se produise quand les lésions pyramidales ne sont pas profondément destructives. Cette constatation a-t-elle une valeur pathogénique? Peut-être. Mais, à mon avis, on peut penser aussi que le décubitus ventral change les conditions de l'influence tonigène labyrinthiques dont nous parlerons tout à l'heure, et, par conséquent, celles des principales intégrations nerveuses.

A ce propos je signale en passant que *Guillain* et *Barré* ont aussi remarqué que le vrai clonus achilléen pyramidal s'obtient aussi bien en position ventrale qu'en position dorsale, tandis que le faux clonus ne se produit plus en position ventrale.

Le réflexe cutané plantaire dans les sections totales de la moelle mérite une mention spéciale. Déjà, en 1912, *Dejerine* et *Long*, et, en 1914, Madame *Dejerine* et *Mouzon*, avaient constaté que, dans ces cas, le réflexe cutané plantaire n'était pas inversé et s'exécutait comme à l'état normal. Pendant la guerre, *Guillain* et *Barré* ont fait 15 fois sur 16 une constatation analogue. Mais, le mouvement plantaire se distinguait du mouvement physiologique par son temps de latence prolongé, par la lenteur, soit du mouvement de flexion, soit de celui de retour à la position initiale. Dans un seul cas il y eut abolition de toute réflectivité plantaire.

Ces résultats faisaient déjà espérer que l'on possédait enfin un signe caractéristique des sections totales. Mais quelques observations, entre autres celles de *Lhermitte*, n'ont pas confirmé ces résultats, puisque le réflexe plantaire a été trouvé parfois en extension.

Cependant, il n'en reste pas moins vrai que cette flexion plantaire lente, constatée dans un syndrôme de lésion transverse de la mœlle, doit faire redouter la section totale.

Les réflexes dits de défense ont été étudiés surtout aux membres inférieurs, parce que les cas présentant l'automatisme médullaire aux membres supérieurs sont rares, les lésions de la moelle à ce niveau ne permettant guère une longue survie. Mais, les *réflexes d'automatisme des membres supérieurs* existent aussi bien que ceux des membres inférieurs et, *Marinesco,* notamment en a publié plusieurs cas d'un haut intérêt.

Il va de soi que c'est surtout le renflement brachial de la moelle cervicale qui peut être le siège d'un *automatisme agissant sur les membres supérieurs.* Il faut donc que la lésion soit au dessus du segment C. 5.

Dans les cas de libération du renflement brachial de l'influence frénatrice des centres supérieurs, les réflexes des membres supérieurs se sont montrés tout à fait analogues à ceux des membres inférieurs. Il se produit aussi une triple rétraction du membre, par excitation de l'extrémité; un allongement par excitation de la racine. De plus, on rencontre aussi le phénomène croisé des allongeurs, et quelques

malades présentaient une extension et une abduction du pouce comparable au signe de *Babinski*. La diffusion des réflexes d'un membre supérieur à l'autre a été aussi observée. Dans les lésions atteignant partiellement le renflement brachial on n'obtenait plus que de légers mouvements d'automatisme, spécialement la propulsion du bras.

Il existe aussi des paraplégies en flexion avec réflexes cutanés de défense dans des cas de lésions encéphaliques graves et étendues, anatomiquement contrôlés. *Claude*, *Pierre Marie*, et *Foix* ont signalé ces phénomènes dans quelques cas et *Alajouanine* en a étudié un à fond du plus haut intérêt, au point de vue clinique, anatomique et histologique.

L'existence des réflexes cutanés de défense dans certaines lésions cérébrales ne change rien à la conception de l'automatisme médullaire, car il va de soi que la connection entre la moelle et le haut du névraxe peut tout aussi bien être troublée par lésion haute que par lésion basse.

Il ne faut pas confondre les réflexes dont nous venons de parler avec les «*réflexes de défense vraie*», que l'on rencontre au cours des syndrômes méningés et sur lesquels *Guillain* a attiré l'attention. Ces derniers ont été étudiés chez des malades atteints d'hémorragie méningée ou de méningite aiguë et plongés dans l'inconscience. Chez ces malades, le pincement de la peau du pied ou de la jambe provoque souvent un mouvement complexe de tout le membre inférieur du côté opposé. Selon la description de *Guillain*, le genou fléchit et le pied vient gratter avec le talon la région excitée comme pour écarter la cause traumatisante.

Quand on pince le haut de la cuisse, l'abdomen, le thorax ou le dos, c'est souvent le membre supérieur qui réagit de la même manière. Ce mouvement accomplit en dehors de toute volonté consciente, est en tous points semblable à l'acte de défense voulu, et, c'est pourquoi *Guillain* l'appelle *réflexe de défense vrai*, et voudrait voir réserver le nom de *réflexe dits de défense* à ceux que nous avons précédemment décrits.

Les réflexes de défense vraie peuvent coïncider avec les réflexes dits de défense, mais ils peuvent en être absolument indépendants. Ils ne sont pas en rapport avec la surreflectivité tendineuse et ils n'ont jamais été observés chez les malades atteints de lésions médullaires chez lesquels le réflexe dit de défense a été étudié.

Nous n'en avons pas encore fini avec l'automatisme médullaire et il nous reste à signaler les *phénomènes d'automatisme médullaire qui se produisent aussi dans les viscères* innervés par le tronçon médullaire sous-lésionnel.

Souques a déjà dépeint l'automatisme vésical. *Lhermitte* a montré que les fonctions viscérales se rétablissent quand les mouvements de l'automatisme médullaire apparaissent. *Daniélopolu*, *Radovici* et *Carniol*, ont publié une série de faits du plus haut intérêt sur les réflexes viscéraux dans les lésions destructives de la moelle. Sans pouvoir entrer dans le détail de leurs beaux travaux nous mentionnerons rapidement qu'ils ont observé des *réflexes cutanéo-viscéraux*, notamment *cutanéo-colique*, ainsi que des *réflexes viscéraux-moteurs*, dans les lésions médullaires transverses, surtout dans les compressions.

Par un dispositif spécial, trop long à exposer ici, ces auteurs ont pu enregistrer des contractions intenses de la vessie et du colon descendant, qui se produisaient quand on excitait des téguments dépendants des segments médullaires sous-lésionnels.

De leurs observations il résulte, que les *mouvements d'automatisme viscéraux* se produisent plus facilement que ceux des muscles volontaires, qu'ils répondent à des excitations plus légères; et, si une même excitation produit le mouvement automatique de la vessie, par exemple, et ceux des membres, la contraction du viscère se montre toujours plus précoce que celle des membres.

De plus, les expériences de ces auteurs ont montré, toujours à l'aide de leur dispositif particulier, que la vessie, l'intestin, peuvent être le point de départ d'un réflexe qui aboutit à travers la moelle aux muscles volontaires. Nous touchons là aux réflexes viscéraux-moteurs décrits et étudiés par *Sherrington*, *Mackensie* et d'autres.

Comme pour tout réflexe d'automatisme médullaire, aucun réflexe viscéral ne se produit plus quand l'excitation est pratiquée dans une région cutanée dépendant du secteur sus-lésionnel. Une seule excitation partant d'une région située au-dessus de la lésion fait exception à cette règle: c'est la compression cculaire.

Ces auteurs ont observé toute une série de réflexes oculo-viscéraux. Tout le monde connaît le réflexe oculo-cardiaque, sur lequel nous n'aurons malheureusement pas le temps de nous étendre dans ce rapport. Il est évident qu'en dehors de ses effets cardio-vasculaires, la compression des yeux peut déterminer des réflexes qui aboutissent à tous les viscères. *Daniélopolu* et ses collaborateurs ont étudié des réflexes oculo-vésicaux, oculo-colique, oculo-gastrique et oculo-œsophagien.

Les auteurs tirent de leurs expériences des explications de grande valeur sur les voies de ces réflexes, mais dont l'exposé dépasserait notre cadre.

Nous avons longuement parlé de l'automatisme médullaire. Mais, *il est d'autres systèmes automatiques*. Et les systèmes automatiques étagés, relativement indépendants mais exerçant cependant une influence les uns sur les autres, sont la loi profonde du fonctionnement de la motilité, selon l'expression de *Foix* et *Thévenard* et surtout selon les belles conceptions de *von Monakow*.

Une lésion peut donc libérer aussi des *centres bulbo-protubérentiels et cérébello-mésocéphaliques*, de l'action frénatrice des centres supérieurs, et, on conçoit facilement que ces étages du névraxe puissent présenter, eux aussi, des phénomènes d'automatisme.

Ces automatismes commandent à des fonctions plus complexes que celles qui dépendent de l'automatisme médullaire. Mais le phénomène est, en principe, le même.

Nous touchons ici au très intéressant chapitre de l'identité de certains phénomènes pathologiques, chez l'ho me, avec la *rigidité décérébrée expérimentale*.

Nous ne pouvons songer à exposer ici la question de la rigidité décérébrée. Nous devons nous borner à nous rappeler que c'est à *Sherrington* et à *Magnus* et *von Kleijn* que nous devons les premières et les plus belles recherches sur ce sujet. Ce sont eux qui ont montré qu'il existe dans le métencéphale et le mésocéphale un système tonigène de la plus haute importance, qui règle le maintien de l'attitude, de la posture. Que ces centres soient séparés de l'influence frénatrice des centres supérieurs, et il en résulte une exaltation extrême de leur fonction.

C'est *Wilson* qui a montré combien de problèmes de physio-pathologie clinique sont éclairés par la connaissance de la rigidité décérébrée. Mais nous ne pouvons parler ici que de ce qui touche directement au sujet qui nous occupe.

De *l'automatisme mésocéphalique* dépendent les *réflexes profonds* du cou, les *réflexes tonigènes labyrinthiques*, certaines *syncinésies*, et l'exagération des *réflexes de posture des articulations* que *Goldflam*, *Foix* et *Thévenard* ont si bien étudiés.

Les études de *Magnus* et de *Kleijn* sur les animaux décérébrés ont montré que la position de la tête, par rapport au tronc, a une influence déterminante sur l'attitude des quatre membres, et que les différentes déviations de la tête ont pour conséquence des modifications de l'attitude des membres. La position de la tête par rapport au tronc détermine donc une modification du tonus des muscles chez les animaux. C'est ce qui constitué les réflexes profonds du cou.

Mais, en dehors de cela, ces auteurs ont observé que la position de la tête dans l'espace a une forte influence sur la distribution du tonus musculaire. Ce sont les réflexes toniques labyrinthiques, et ce ne sont que les mouvements qui modifient la position de la tête par rapport à un plan horizontal, qui déterminent ces réflexes.

Dans certaines maladies de nature très variée, mais déterminant toutes une compression ou une destruction de l'isthme encéphalique, on a signalé, chez l'homme, toute une série de troubles rappelant de près ce que l'on constate chez l'animal, dans la *rigidité décérébrée expérimentale*. L'existence des réflexes profonds du cou a été nettement démontrée en clinique et les réflexes toniques labyrinthiques ont été souvent obtenus.

Marinesco et *Radovici* citent le cas d'un malade qui, lui, présentait une rigidité décérébrée en tous points semblable à celle de l'animal, par lésion vasculaire dans

les deux capsules internes, ayant déterminé une interruption des voies cortico-spinales et atteignant aussi les noyaux de la base, donc créant l'automatisme du mésocéphale. Le corps entier était transformé en un automate que l'on ne pouvait remuer que par le changement de position de la tête. Le malade lui-même utilisait ce moyen pour déplacer ses membres. L'attitude nouvelle des membres, provoquée par la rotation de la tête, persistait aussi longtemps que l'on maintenait la tête dans la même position. *Brower* signale un cas analogue.

Des cas de ce genre sont évidemment des raretés cliniques. — Mais *Wilson* signale toute une série de cas, parents de la rigidité décérébrée, dans lesquels il a trouvé les réflexes profonds du cou; *Freemann* de Philadelphie, et *Morin*, de Strasbourg, ont toujours trouvé les réflexes profonds du cou, quand il existait des syncinésies globales.

Ces réflexes ont été trouvé, dans l'hémiplégie, la diplégie, dans quelques cas de paralysie pseudo-bulbaire, dans l'hydrocéphalie, dans la sclérose en plaques. La maladie de *Little*, présente peut-être les plus typiques des réflexes du cou. On les rencontre fréquemment dans l'athéthose, et *Wilson* appelle les mouvements athéthosiques, «une posture décérébrée changeante».

Dans la chorée, les réflexes profonds du cou sont absents, ce qui permettrait de la différencier de l'athéthose.

Il nous reste à parler de l'exagération des réflexes de posture des articulations, et des syncinésies. Ces réflexes nécessitent l'intégrité du mésocéphale, ils ont été appelés par certains auteurs réflexes d'automatisme mésocephalique.

Les réflexes de postures des articulations sont des phénomènes normaux, mais on ne les provoque pas avec la même facilité au niveau de toutes les articulations. Ils ont une grande importance, *physiologiquement*, dans le mécanisme tonique; et, *pathologiquement*, dans certaines contractures et hypotonies.

Selon la description de *Foix* et *Thévenard*, le *réflexe de posture* s'effectue chez un sujet normal, quand on modifie passivement la position d'une articulation. On voit alors se produire dans les muscles qui, normalement, règlent cette attitude, un état de contracture tonique, qui tend à fixer la nouvelle attitude. La contraction paradoxale de *Westphal*, certaines observations de *Brissaud* et *Richet*, le shortening-réflexe, le Verkürzungsreflexe de *Salomonson*, la rigidité de fixation de *Strumpelle*, et les Fixationsreflexe de *Förster*, présentent des rapports certains avec les réflexes de posture.

Une fois éléminées les causes d'erreur qu'il faut connaître l'étude des réflexes de posture peut nous donner des renseignements précieux. Nous les trouvons exagérés dans les lésions des voies extra-pyramidales, où le tonus de posture est lui-même exagéré. On peut les étudier avec la plus grande facilité dans la maladie type de ces lésions: la maladie de *Parkinson.*

Dans ces cas les réflexes de posture même les plus délicats à obtenir chez le normal, sont provoqués avec la plus grande facilité. Leur durée est aussi exagérée que leur intensité. Ils prédominent d'un côté quand les symptômes sont uni-latéraux.

Dans les états parkinsonniens post-encéphalitiques, ils atteignent parfois une grande intensité. Il semblerait que leur exagération doive être la règle dans la maladie de *Wilson*, ainsi que dans la pseudo-sclérose en plaques.

Ils sont abolis ou diminués dans les lésions de la voie pyramidale ou de l'arc réflexe élémentaire. Ils le sont aussi dans les lésions du système cérébelleux, alors que les réflexes tendineux sont conservés, ce qui est bien en rapport avec l'influence du cervelet sur le tonus de posture.

Bien qu'ils aient des points de parenté avec le phénomène des antagonistes que *Babinski*, *Jarkowski*, *Goldflam* ont si bien étudié, ils en diffèrent pour des raisons dont l'exposition nous entraînerait beaucoup trop loin.

Les *syncinésies* sont des phénomènes complexes d'ordre réflexe et indiscutablement des phénomènes de réaction posturale, ainsi que *Riddoch* et *Buzzard* l'ont, récemment, les premiers démontré.

Vulpian, *Marshall Hall*, *Duchenne de Boulogne*, ont déjà signalé des formes

variées de syncinésies, et nombreux sont les travaux publiés sur ce sujet, par *Hitzig, Westphal, Brissaud, Pitres, Camus,* et, plus récemment, par *Babinski, Dupré, Raïmiste, Noïca, Stroehlin.*

Les syncinésies ont donné lieu à bien des interprétations diverses et à bien des confusions. Mais, *Marie* et *Foix* nous ont montré, en 1916, qu'elles n'étaient ni si simples que le croyaient certains auteurs, ni si multiples que le croyaient certains autres.

Ils ont à juste titre fait dépendre les syncinésies de coordination de l'automatisme médullaire. Mais, depuis eux, le problème s'est encore éclairé par la connaissance des réactions posturales et de l'automatisme mésocéphalique. Avec *Marie* et *Foix* nous pouvons admettre qu'il y a trois variétés de syncinésies, qui sont distinctes aux deux points de vue clinique et physiologique.

De la *syncinésie d'imitation,* nous n'aurons pas à parler ici, car elle est un phénomène très différent des deux autres.

La *syncinésie globale* est une contraction plus ou moins généralisée des membres hémiplégiés, qui se produit quand on fait exécuter au côté sain un mouvement nécessitant un effort. On l'obtient parfois par un mouvement du côté hémiplégié lui-même. Le mouvement déterminé par cette contraction tend toujours à exagérer la forme de la contracture.

Toutes les syncinésies ne se rencontrent pas dans toutes les hémiplégies. Selon *Marie* et *Foix,* la syncinésie est un signe certain de lésion du faisceau pyramidal, mais, des travaux ultérieurs au leur ont prouvé que cette lésion doit se trouver au dessus du mésocéphale, pour que les syncinésies globales puissent se produire. Comme les réflexes profonds du cou, elles sont la démonstration de la rigidité décérébrée chez l'homme, et sont liées au grand phénomène de réaction posturale.

Les syncinésies de coordination consistent essentiellement en la contraction active associée de groupes musculaires fonctionnellement synergiques. Elles se produisent à l'occasion d'une contraction volontaire d'un groupe musculaire. Elles peuvent se produire à un seul membre, d'un membre à l'autre, ou au tronc, à la tête et aux membres.

Ici nous remarquerons que *Marie* et *Foix* ont appelé syncinésies de coordination de la tête et des membres le phénomène de *Magnus* et de *Klein.* Tandis que nous savons maintenant par *Marinesco, Freemann* et *Morin,* qu'il s'agit là des réflexes profonds du cou, c'est-à-dire d'un phénomène d'automatisme mésocéphalique.

Les *mouvements conjugués* de *Babinski* et *Jarkowski* ne sont pas autre chose que la plus importante des variétés des syncinésies de coordination. Ainsi d'ailleurs que le tibialis-phénomène, de *Strumpell,* le signe *de Néri,* et le phénomène de *Raïmiste,* au membre inférieur.

Toutes les formes de syncinésies ont leur fondement chez le normal. Pour la syncinésie globale, c'est cette légère mise en tension avec hypertonie, de tout l'appareil musculaire, que l'on rencontre à l'occasion d'un effort. Quant à la syncinésie de coordination, elle tend à reproduire les grandes synergies normales, dont elle n'est que le grossissement. C'est dire les relations des syncinésies avec les réactions posturales, et avec l'automatisme de la marche.

Les syncinésies permettent de distinguer à coup sûr une hémiplégie organique d'une hémiplégie hystérique, car elles ne se produisent jamais dans cette dernière. Elles sont un moyen de localiser une lésion au-dessus ou au-dessous du mésocéphale. De plus, on peut ranger parmi les syncinésies, plusieurs des «petits signes hémiplégiques», dont on connaît la grande valeur diagnostique.

Noïca considère les réflexes contra-latéraux des adducteurs de *Marie,* et celui qu'il a décrit lui-même aux membres supérieurs, comme des mouvements associés spasmodiques, c'est-à-dire comme une syncinésie.

La *connaissance des réactions posturales,* la distinction qu'il faut faire, selon *Ramsay Hunt,* entre un système tonique statique et un système tonique cinétique, nous apporte aussi des clartés dans la question du rapport des réflexes tendineux avec le tonus musculaire.

En général, les réflexes tendineux sont exagérés quand le tonus l'est aussi. Mais, assez fréquemment les réflexes tendineux sont conservés et même exagérés quand le tonus est aboli, et ils peuvent être abolis malgré la persistance du tonus.

Cliniquement, réflexes et tonus peuvent donc être dissociés et semblent indépendants.

Le réflexe tendineux ne relève pas entièrement du mécanisme tonique, ce qui explique la dissociation. Mais, il y a une composante tonique du réflexe tendineux. Et ce n'est pas le fait brut de la réponse réflexe mais la nature de cette réponse, qui peut renseigner sur le tonus, ainsi que l'ont démontré les constatations myographiques de *Piéron.*

L'exploration du système neuro-végétatif appartenait, jusqu'à ces dernières années, au seul domaine de la physiologie. Elle n'est entrée dans le domaine clinique que depuis les recherches sur le *réflexe oculo-cardiaque,* si connues. Les réflexes viscéraux, oculo-viscéraux dont nous avons parlé semblent ouvrir une voie d'exploration clinique intéressante, ainsi que le réflexe pilo-moteur, d'*André Thomas,* et le réflexe solaire, de *Claude* et *Reboul.*

Les recherches d'*André Thomas* sur le *réflexe pilo-moteur,* nous ont apporté nombre de précisions cliniques et anatomiques, précieuses non seulement pour l'étude du réflexe pilo-moteur lui-même, mais aussi pour celle des autres réflexes sympathiques.

On peut provoquer le réflexe pilo-moteur par excitation périphérique, mécanique, tactile, calorique ou électrique. Ce phénomène seul mérite le nom de réflexe pilomoteur. Il faut le distinguer d'une réaction locale que l'on obtient par excitation directe des arrecteurs des poils et qui est comparable à la contraction idio-musculaire.

Dans les sections complètes de la moelle dorsale, on peut déclencher *deux réflexes pilo-moteurs,* indépendants l'un de l'autre. L'un, *le réflexe encéphalique,* dépend de l'excitabilité des centres situés au-dessus de la lésion. Et l'autre le *réflexe spinal,* dépend de l'activité du tronçon inférieur de la moelle. Ce dernier est encore une des formes de l'automatisme médullaire. Comme les autres réflexes de cet ordre, il n'apparaît qu'assez longtemps après la blessure, et peut aider à délimiter la hauteur du secteur médullaire sous-lésionnel.

Dans les paraplégies par d'autres affections, les observations ont confirmé les constatations faites dans les blessures de guerre de la moelle.

Le réflexe est aboli dans le territoire d'un nerf sectionné, mais la réaction locale persiste.

La topographie est périphérique dans les lésions des nerfs, et pléxulaire, dans les lésions du plexus.

Les observations d'*André Thomas* ont prouvé qu'il existe des centres pilomoteurs dans chaque segment de la moelle dorsale, mais leur influence s'étend à plusieurs territoires radiculaires sus et sous-jacents, et ne se limite pas seulement au segment radiculaire correspondant.

Des troubles vaso-moteurs et sudoraux s'ajoutent souvent aux troubles du réflexe pilo-moteur, et les centres spinaux de la sudation occupent des territoires à peu près identiques à ceux des arrecteurs des poils.

Le *réflexe solaire,* indiqué par *André Thomas* et *Jean-Charles Roux,* étudié par *Claude* et par *Reboul,* est caractérisé par la diminution de l'amplitude de l'indice oscillométrique, sous l'influence de la pression méthodique de la région épigastrique. On l'obtient donc par excitation mécanique du plexus solaire. C'est surtout un réflexe pathologique. On le rencontre particulièrement dans les états de déséquilibre neuro-végétatif. Il traduit un certain degré d'hyper-excitabilité du système sympathique thoraco-lombaire. Comme le réflexe oculo-cardiaque, c'est un réflexe végétatif à expression cardio-vasculaire.

Le réflexe solaire et le réflexe oculo-cardiaque sont presque toujours l'objet d'un antagonisme relatif.

Nous n'avons plus que le temps de mentionner quelques-uns des innombrables réflexes signalés à tout instant par une série d'auteurs.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur, et le réflexe *peronéo-fémoral postérieur* de *Guillain* et *Barré* sont interéssants, parce qu'ils permettent d'interroger la *réflectivité de la face postérieure de la cuisse*, ce que nous avons le tort de ne pas faire. De plus, dans les sciatiques, ils peuvent avoir une valeur localisatrice, car ils sont conservés quand la lésion siège au-dessous du point de départ des filets nerveux destinés aux muscles demi-tendineux et demi-membraneux, et du biceps.

Le réflexe médio-pubien, de *Guillain* et *Alajouanine*, est précieux à plus d'un titre. Par percussion de la symphise, il donne lieu à une double réponse: une réponse haute, caractérisée par la contraction des muscles de la sangle abdominale; et une réponse basse caractérisée par la contraction des adducteurs de la cuisse. La réponse est normalement symétrique dans les deux moitiés du corps et les moindres différences sont très apparentes, dans les cas d'hémiplégie et d'hémiparésie, même très légères.

Ce réflexe nous permet d'interroger la réflectivité des segments médullaires dorsaux inférieurs, sur laquelle, seule, jusqu'ici, les réflexes cutanés abdominaux pouvaient nous renseigner.

Le réflexe médio-pubien a aussi montré une double valeur localisatrice, selon qu'il est totalement aboli ou que ses deux réponses sont dissociées.

Le réflexe naso-palpébral également de *Guillain*, est aboli dans les paralysies faciales périphériques, et conservé et même exagéré dans les paralysies faciales centrales.

Le *réflexe palmo-mentionnier*, étudié par *Marinesco* et *Radovici*, est un réflexe à distance. L'excitation cutanée de la paume de la main produit une contraction de la moitié correspondante du menton. Ce serait un réflexe normal, existant chez 60% des individus. Il serait normalement plus accentué à gauche qu'à droite. *Radovici* et *Bourguignon* ont trouvé que la chronaxie des nerfs centripètes du réflexe, c'est-à-dire des nerfs médian et cubital, était la même que celle du nerf centrifuge, c'est-à-dire du facial. Les modifications du réflexe palmo-mentonnier fournissent des indications utiles pour le diagnostic de siège des lésions du faisceau pyramidal dans ses parties supérieures.

Les *réflexes cutanés du dos* ont été étudiés par *Bechterew*, *Bertolotti*, *Noïca*, *Veraguth* et *Galland*. Le professeur *Veraguth* vous en a parlé ici-même il y a peu d'années.

Le *réflexe patellaire et le réflexe olécranien* présentent parfois une modalité spéciale. Le segment pendant du membre ne reprend pas tout de suite l'immobilité antérieure, après la contraction réflexe. La jambe ou l'avant-bras continuent à osciller comme un pendule, d'où le nom de *caractère pendulaire du réflexe*. Dans ces cas, les mouvements passifs présentent un dérèglement analogue et les segments du membre se laissent mouvoir comme un membre de poupée de chiffon. Cet état est à rapprocher de la passivité musculaire qu'*André Thomas* a signalé dans des destructions cérébelleuses expérimentales, et dans des cas de lésions cérébelleuses pathologiques. Il est confirmé par les épreuves de *Holmes* et de *Stewart*.

N'ayant pas le temps de nous étendre sur les *réflexes-pupillaires*, nous dirons seulement que le signe d'*Argyll Robertson*, s'il s'observe presque toujours dans des para-syphilis ou des syphilis anciennes ou héréditaires, ne peut cependant plus aujourd'hui être considéré uniquement comme fonction de la syphilis car on l'a rencontré dans des cas en dehors de toute infection syphilitique. *Sicard*, *Galezowski*, l'ont vu dans la syringomélie; *von Rad* et *Otto Maas* dans la sclérose en plaques; *Terrien* et *Bourfier* dans la méningite cérébro-spinale; *Mees* dans un pseudo-tabès alcoolique; *Nonne* envisageait comme possible l'origine alcoolique de l'*Argyll Robertson*. *Guillain*, *Houzel*, *Rochon-Duvignaud*, *Axenfeld*, l'ont constaté dans des traumatismes craniens.

Quand au *réflexe cornéen*, d'après *Millian* et *Meunier*, il est aboli ou diminué du côté hémiplégié et reste intact de l'autre côté, même dans le coma absolu. Il a, d'après *Oppenheim*, une grande valeur diagnostique, et dans les néoplasmes de la

loge postérieure du crâne, son altération se trouve le plus souvent du côté où siège la lésion et peut varier avec les changements de position de la tête.

Un réflexe du plus haut intérêt est le *réflexe psycho-galvanique* de *Veraguth*. C'est un phénomène très complexe et très différent des réflexes dont nous venons de parler. Ce que nous enregistrons avec le galvanomètre est la manifestation objective d'une réaction générale, répondant soit à une excitation périphérique banale, soit à une excitation d'ordre psychique, c'est-à-dire à une émotion.

En dehors de ses applications en psychologie, étudiées par *Veraguth, Jung, Binswanger*, il peut être utilement employé en clinique, car il ne se produit pas quand les excitations portent sur des régions anesthésiées par lésions périphérique ou médullaire ou par substance anesthésiante. Il se produit dans les anesthésies hystériques.

Le professeur *Veraguth* et moi-même avons pu établir, dans des recherches sur les anesthésies par blessures cérébrales de guerre, que la réaction enregistrée par le galvanomètre, à la suite d'excitations périphériques, peut être indépendante de toute perception consciente de ces excitations. Le réflexe psycho-galvanique s'effectue donc à un étage du système nerveux inférieur à celui ou s'élabore la perception consciente.

Conclusions.

Bien que nous ayons dû laisser dans l'ombre bien des sujets intéressants, nous avons pu voir cependant que la neurologie moderne a beaucoup enrichi le domaine de la réflexologie clinique.

Grâce surtout aux moyens plus précis d'enregistrement myographique, et aux progrès de l'électro-physiologie, nous avons vu que, selon toute vraisemblance, les réflexes tendineux sont de véritables réflexes spinaux qui doivent être séparés entièrement des diverses contractions idiomusculaires.

Nous pouvons penser que les réflexes osseux, tendineux, et périostés ne sont pas des phénomènes d'essence différente mais seulement trois modalités d'un même phénomène.

Nous avons vu que la loi de *Bastian* n'était plus valable aujourd'hui.

Nous savons maintenant que, non seulement chez l'animal spinal et décérébré, mais aussi chez l'homme, la moelle, et l'appareil cérébello-mésocéphalique possèdent une activité propre, et peuvent, à l'état pathologique, quand une lésion les sépare des centres supérieurs, notamment du cortex, récupérer un haut degré d'autonomie.

Nous pouvons dire que nos progrès dans la connaissance des compressions médullaires ont marché de pair avec notre connaissance de l'automatisme médullaire et avec l'étude de plus en plus appronfondie des réflexes cutanés de défense, d'où succès opératoires de plus en plus nombreux et fréquents.

Nous avons appris à connaître et à utiliser, au point de vue diagnostic et localisateur, non seulement ces réactions d'automatisme de défense et de marche, mais encore les divers réflexes d'automatisme d'ordre sympathique tels que le réflexe pilo-moteur et les réflexes viscéraux.

Les moyens d'investigation du système végétatif se sont enrichi, et, du domaine de la physiologie, entrent et entreront de plus en plus dans le domaine clinique et y prendront une valeur pratique de plus en plus grande, grâce aux réflexes viscéraux et oculo-viscéraux, au réflexe pilomoteur, au réflex solaire, ainsi qu'au réflexe dartoique scrotal et pénien, de *Barré*.

Quant à la question de l'automatisme mésocéphalique elle a éclairé des problèmes qui, jusqu'à elle, n'avaient pas trouvé d'explication fondée. Nous connaissons maintenant la grande part qui revient aux réactions de postures et à leur déformation dans une série de troubles réflexes et d'autres symptômes pathologiques, et nous avons vu qu'un grand nombre de ces symptômes, chez l'homme, relèvent de lésions créant une relative rigidité décérébrée.

La notion des automatismes éclaire aussi la question de la diffusion des réflexes. Il semblerait que la diffusion des réflexes cutanés dépende surtout de l'automatisme

médullaire, peut-être de l'action intensifiée de l'onde afférente sensitive douloureuse dans une moelle plus ou moins interrompue.

Quant à l'automatisme mésocéphalique, de même qu'il explique les mouvements associés spasmodiques, certaines syncinésies, il semblerait pouvoir expliquer aussi la diffusion des réflexes tendineux puisqu'ils font relativement partie de la réaction posturale.

Nous avons vu aussi que plusieurs nouveaux réflexes de divers ordres nous ont apporté des ressources qui ne sont pas négligeables.

Il me reste à m'excuser encore des lacunes qui se trouvent dans ce rapport et surtout de n'avoir pu mentionner la littérature aussi minutieusement qu'il eut fallu le faire pour être équitable.

---

6. Sitzungsberichte. — Comptes-rendus des séances.

---

a) XXV. Versammlung der Schweiz. Neurol. Gesellschaft

in St. Gallen am 28. und 29. Juni 1924.

XXVe assemblée de la Société Suisse de Neurologie

à St-Gall les 28 et 29 Juin 1924.

Es sind anwesend die Mitglieder: de Allende, Besse, Bersot, K. Binswanger, L. Binswanger, R. Brun, Brunschweiler, Demole, Diem, Fierz, Grote, Guisan, Imboden, Littmann, Meyer, Minkowski, P. v. Monakow, Oswald, Panchaud, Reinhart, Rutishauser, Scherb, Schnyder, Veraguth; die Gäste: Berg, Bommer, Hausmann, Hoffmann, Katzenstein, Wettstein, Zollikofer.

I. Sitzung, 28. Juni, 16 Uhr

im Saale des Neuen Museums.

1. Der Vorsitzende, Prof. O. Veraguth

eröffnet die Sitzung, indem er die anwesenden Gäste herzlich willkommen heisst. Er teilt mit, dass er eine event. Wiederwahl zum Vorsitzenden der Gesellschaft leider ablehnen müsste, und hebt als markante und erfreuliche Ereignisse während seiner Amtsdauer hervor: 1. die von der Gesellschaft ins Leben gerufene Enquête über die Verbreitung der multiplen Sklerose in der Schweiz; 2. die Festsitzung zur Feier des 70. Geburtstages unseres Ehrenpräsidenten, Prof. *v. Monakow*, am 3. und 4. November 1923; 3. die vermehrte Fühlungnahme der Gesellschaft und einzelner ihrer Mitglieder mit dem Auslande.

2. Dr. Brunschwiler, Lausanne:

Premier Rapport: L'état actuel de la réflexologie clinique.

(Voir le fascicule présent, pag. 278 de ces Archives.)

3. Communications: Dr. Bersot:

A propos des réflexes chez les aliénés.

(Paraîtra in extenso dans la „Schweizerische medizinische Wochenschrift".)

Discussion:

Mr. *Demole:* L'étude des réflexes chez les aliénés est fort intéressante, on ne devrait jamais la négliger. Il arrive que l'altération des réflexes tendineux et la modification même légère des mouvements associés mette sur la piste d'une affection organique qui échappe à l'investigation purement mentale. Ceci tout particulièrement dans les démences séniles et préséniles. Les salles de vieillards, si peu attrayantes, deviennent aux yeux du médecin qui pratique d'une façon moderne l'examen des réflexes l'objet d'un vif intérêt; il y découvre toutes les variétés décrites sous le nom d'états

lacunaires et de syndromes extrapyramidaux. C'est dans une de ces salles de grabataires que nous avons déniché avec Redalié un cas de dégénérescence hépato-lenticulaire publié récemment.

On peut diagnostiquer la paralysie générale par la seule altération des réflexes; l'anisocorie et la déformation pupillaire peuvent précéder les troubles mentaux. Graduellement ces signes se complètent, s'aggravent jusqu'à la spasticité ultime. Le médecin voit parfois surgir un syndrome qui n'est pas sans analogie avec la rigidité de la décérébration; le plus souvent la spasticité terminale aboutit à la contracture en flexion.

Inutile d'insister sur l'examen des réflexes dans les pseudo-paralysies générales, chacun en saisit la valeur. Dans le délirium tremens la psychologie du malade est captivante, mais les réflexes ne le sont pas moins. Troubles cérébelleux, abolition de certains mouvements associés de la tête et des yeux, des épaules, des bras; voix nasonnée, masque facial, tremblement, hypersudation. Le malade interprête ces sensations de vertige: il se croit en aéroplane et se cramponne à sa baignoire, sentant son lit vaciller, il en cale les pieds avec des livres et ses pantoufles.

Il n'est guère de démences congénitales sans troubles très divers des réflexes, du voile du palais aux doigts des pieds.

Dans le groupe de la démence précoce la vivacité des réflexes tendineux, les troubles pupillaires transitoires, la sudation, la salivation, le visage huileux sont autant d'indices d'organicité. Hyper- et hypovagotonie, syndromes endocriniens divers. Au reste, la catatonie est bien une maladie du mouvement, de la vivacité psychique et musculaire. C'est par le réflexe que la psychiatrie se neurologise heureusement.

Herr *Brun* macht auf die klinische Bedeutung der von *v. Monakow* seinerzeit beschriebenen Fussrandreflexe aufmerksam, die, sehr zu Unrecht, wieder in Vergessenheit geraten zu sein scheinen. Dieselben verhalten sich beim Normalen wechselnd unbestimmt, indem bei Bestreichung des innern resp. äussern Sohlenrandes der Fuss in ziemlich regelloser Weise bald nach der gereizten, bald nach der entgegengesetzten Seite sich dreht; offenbar in Anpassung an die jeweiligen besondern Reizbedingungen. Unter pathologischen Bedingungen hat sich uns an der Nervenpoliklinik namentlich ein besonderes Verhalten des äusseren Fussrandreflexes als ziemlich konstant und daher im Sinne eines präspastischen Symptomes diagnostisch wertvoll erwiesen. In vielen Fällen von beginnender multipler Sklerose oder andern beginnenden spastischen Spinalerkrankungen, aber auch in Fällen von symptomarmen Hirntumoren usw. beobachtet man nämlich, dass bei summierter Reizung des äusseren Sohlenrandes auf der später spastisch werdenden Seite zunächst nichts anderes als eine sukzessive zunehmende, schliesslich maximale tonische Pronation des Fusses (Hebung und Lateroflexion des Fussrandes) auftritt — lange bevor der *Babinski*'sche Reflex oder andere spastische Reflexe in Erscheinung treten. Wenn das Phänomen (von uns in den Krankengeschichten kurzweg als „positiver *Monakow*" bezeichnet), wie meist, konstant und einseitig beobachtet wird, sichert es oft im Zweifelsfalle schon frühzeitig die Diagnose der Herdseite. Der Reflex ist aber oft passagerer Natur, indem er später, wenn der spastische Symptomenkomplex komplett geworden ist, nicht selten wieder verschwindet.

In biologischer Beziehung dürfte der positive äussere Randreflex einen phylogenetisch jüngeren und bedeutend weniger automatisierten Vorgang darstellen, als der *Babinski*reflex. Es handelt sich wahrscheinlich um ein unter bestimmten pathologischen Bedingungen, nämlich bei leichtester Beeinträchtigung der Pyramiden-Funktion auftretendes Abbau-Symptom, das phylogenetisch vielleicht dem adaptativen Greif-Kletter-Reflex des Fusses der anthropoiden Affen entspricht.

Mr. *Bersot:* L'observation du Dr. *Demole* me semble reposer sur un malentendu. Je n'ai pas dit qu'*en général* les réflexes étaient diminués chez les Schizophrènes.

Je n'ai fait qu'indiquer les % que nous a fournis l'observation de plus de 150 cas: le 60% avaient des réflexes tendineux *augmentés*, le 39% des réflexes normaux et le 10% des réflexes tendineux nettement diminués.

La signification clinique des réflexes en général doit être cherchée non pas dans le mode lui-même de la manifestation observée, mais dans les relations de cette manifestation avec l'ensemble des autres réactions de l'individu et en particulier de ses autres réactions réflexes. C'est ainsi que le signe de l'*extension du gros orteil* n'a une signification spéciale que du fait qu'*elle est celle de toutes les réactions plantaires qui varie le plus fortement* selon les oscillations de la réflectivité générale. Celle-ci va-t-elle en augmentant, comme pendant les premiers mois de la vie, par ex., l'extension du gros orteil augmente de fréquence plus rapidement que toutes les autres réactions. La réflectivité va-t-elle au contraire en diminuant — dès le 6e mois après la naissance, par ex. — l'extension du gros orteil disparaît la première. Dans toute lésion du système nerveux qui provoque une exagération de la réflectivité, on verra apparaître l'extension du gros orteil. La lésion en progressant amène-t-elle finalement des paralysies, l'extension du gros orteil sera la dernière des manifestations plantaires qui disparaîtra. La lésion a-t-elle au contraire tendance à s'amender, l'extension du gros orteil disparaît avant toute autre réaction. Ainsi considérée dans ses relations avec les autres réactions plantaires. l'extension du gros orteil ne nous apparaît plus comme une donnée purement empirique, Sa valeur clinique en est augmentée . Cette réaction na nous renseigne plus seulement sur l'existence de telle lésion nerveuse, mais sur la réflectivité générale du sujet.

Herr *Oswald:* Für das Studium der Reflexologie, namentlich im Gebiete des viszeralen Nervensystems, ist die Berücksichtigung der endokrinen Organe von höchster Bedeutung. Viscerales Nervensystem und endokrine Tätigkeit sind so eng miteinander verbunden, dass die französische Schule sie unter einen Begriff zusammenfasst und von einem neuro-glandulären Apparat spricht.

Mr. *Besse:* On croit comprendre des remarques de plusieurs d'entre nous que l'état du réflexe n'apporte pas tant un appoint au diagnostic de la *maladie* que plutôt un caractère de *l'individu* malade, puis surtout que c'est *l'évolution* chronologique qui compte en réflexologie et non le status unique.

De mon côté dans le Grenzgebiet de l'endocrinologie — nutrition — toxinémies je considère aussi comme plus valable l'évolution — soit diminution progressive d'un reflexe exagéré ou bien réapparition et retour progressif à la normale d'un réflexe atténué. Mais ce n'est guère au diagnostic ni à l'individualisation que je réfère ce résultat; j'en use plutôt comme *critère thérapeutique* d'autant plus volontiers qu'au cours de diverses affections du susdit domaine, en dehors des examens de laboratoire, les points de repère objectifs et faciles à rechercher sont rares. Les toxibacillaires et les toxi-colitiques peuvent en fournir de nombreux exemples.

Mr. *Schnyder:* J'ai été très intéressé par les considérations d'une portée générale de M. *Bersot* sur les réflexes chez les aliénés. Je crois comme lui que l'examen des réflexes chez l'aliéné nous fournit surtout des renseignements précieux sur ses particularités caractérologiques et son tempérament et qu'on ne saurait lui attribuer une valeur pathognomonique précise. Une étude que j'ai entreprise autrefois sur la même question, en particulier à propos du réflexe rotulien, m'a permis de faire ressortir, chez les névropathes, l'importance des interventions psychiques de nature émotionnelle dans le jeu de ce réflexe, et, à cette occasion, j'ai émis cette sorte d'aphorisme: Montre-moi ton réflexe et je te dirai qui tu es.

Herr *Veraguth:* Die Abhängigkeit spinaler Reflexe von dem Grade der Beeinflussung durch superponierte Metameren wird wohl am elegantesten und am überzeugendsten erwiesen durch den Abkühlungsversuch *Trendelenburg*'s. Dieser Forscher erreicht beispielsweise durch Ringskühlung frontaler Rückenmarkssegmente Erlöschen der Reflexe in den hinteren Extremitäten. Lässt die Kühlung nach, so treten die Reflexe wieder auf.

Bemerkenswert ist die gelegentliche Dissoziation zwischen Muskeltonus (komplette Atonie sämtlicher Muskeln der Beine) und hochgradig spastischen Reflexen (Patellarklonus, Fussklonus, *Babinski*, kontralateraler Sohlenreflex). Solche auffälligen Kombinationen findet man etwa am ehesten bei multipler Sklerose. *V.* hat aber kürzlich diese Dissoziation bei einem Fall von spinaler Affektion gesehen, wo die Annahme einer Kompression oder einer infektiösen Myelitis durch die übrigen Symptome näher gelegt war.

Zur Frage der Wertigkeit der sogenannten Pyramidenzeichen ist zu bemerken, dass in Stadien leichterer Schädigung der *Monakow*'sche Randreflex auftreten kann, ohne dass ein *Babinski* sich zeigt. Ein Fall von Späthämatom nach Schädelverletzung zeigte als einziges Lateralisationszeichen den Randreflex. Andererseits fehlt er sehr oft bei ausgesprochenem *Babinski.*

Veraguth berichtet über drei Fälle von einseitigem Wiederauftreten der Rückenreflexe bei Erwachsenen. Einmal handelt es sich um einen Fall von sonst keine andern Zeichen aufweisender Revolverschussverletzung einer Grosshirnhemisphäre, einmal um eine cerebrale Monoplegie des Beines aus unbekannter Ursache und das dritte Mal um einen kleinen kortexnahen Herd, vermutlich nach Kohlenoxydvergiftung.

Votant begrüsst es, dass das Referat denjenigen Reflexen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, deren efferenter Schenkel im vegetativen Nervensystem liegt. Die Neurologen tun gut daran, ihnen mehr Beachtung zu schenken als bis dahin. *V.* weist auf das interessante Buch von *Krogh* über die Kapillaren hin und im Zusammenhang mit diesem Kapitel u. a. auf die Wichtigkeit des Dermographismus dolorosus für die obere und untere Begrenzung von Rückenmarkstumoren. Zu dem von *Brunschwiler* zitierten psycho-galvanischen Reflex macht *V.* Mitteilung, dass in dem von ihm geleiteten Institut nunmehr eine Anordnung des Experimentes ausprobiert worden ist, welche optimale Ausschälung des wirklichen physiologischen Phänomenes aus den vielfach determinierten Bewegungen des Galvanometerspiegels ermöglicht. Dr. *F. Kübler* wird diese Methode in Bälde veröffentlichen.

Herr *Brunschweiler:* Réponse au Docteur *Demole:* Je n'ai pas pu entrer suffisamment dans les détails de cette question dans mon rapport. Ce que la méthode de *Donnaggio* est capable de démontrer, c'est justement la dégénération de la fibre nerveuse au point où elle consiste encore simplement en un trouble histo-chimique du cylindre axe et de la gaîne myélinique; phase précoce, précédant souvent longtemps la destruction de ces éléments histologiques. A ce stade, l'altération n'est pas indélébile, et, si le facteur pathogénique cesse dès lors d'agir, la fibre nerveuse peut guérir. Mais, néanmoins, cette altération passagère se sera probablement, en attendant, manifestée par des troubles de la conductibilité. S'il s'agit, en particulier, d'une pareille atteinte du faisceau pyramidal, pourquoi ne devrions-nous pas alors rencontrer un *Babinski* en extension dans des états où il n'y a pas lésion définitive?

Quant à la crise d'épilepsie, qui nous dit qu'il n'y ait pas dans cet état, des altérations matérielles passagères, circulatoires, physico-chimiques, ou une nutrition défectueuse.

Réponse au docteur *Brun:* Die Beobachtung von Herrn Dr. *Brun* hat mich sehr interessiert. Sie beweist, dass es sich bei den pathologischen Sohlenreflexen nicht immer nur um eine einförmige globale Liberation handeln muss, sie zeigt im Gegenteil, wie auch klinisch der Ausfall einzelner und zwar höchster Adaptationskomponenten des Ganges nützlich gemacht werden können. Auf jeden Fall ist es von grossem Interesse, dass man aus so feinen Graden des Abbaus prognostische Schlüsse ziehen kann.

Réponse au docteur *Oswald:* L'influence des hormones (comme d'ailleurs celle de toutes sortes de principes pharmaco-dynamiques), sur les réflexes spinaux, paraît très probable. *Daniélopolu* et *Radovici* ont obtenu dans certaines conditions un réflexe oculo-viscéro-moteur que j'ai signalé dans mon rapport. Ces auteurs ad-

mettent que ce réflexe compliqué ne peut s'expliquer que par la superposition de toute une série de réflexes les uns au-dessus des autres. Comme il y a dans cette chaîne des chaînons qui appartiennent au système nerveux végétatif, dont nous connaissons les rapports intimes avec les hormones, nous pouvons penser que c'est par l'intermédiaire de ces arcs réflexes végétatifs, que les réflexes spinaux peuvent bien être indirectement sous l'influence des hormones.

4. Dr. Richard Zollikofer: Neurologische Demonstrationen.

1. Kompressionsfraktur des IV. Zervikalwirbels durch Aufschlagen bei einem Kopfsprung ins Schwimmbad. Diplegie beider Arme durch Wurzelläsion; vollkommene Wiederherstellung der einen Seite; Dauerläsion von C. V. auf der andern mit entsprechender Muskelatrophie. Als einziges Rückenmarkssymptom vorübergehende Retentio urinae.
2. *Brown-Séquard*'sche Halbseitenlähmung durch Hämorrhagie bei einem Hypertoniker, der bereits Nierenblutungen durchgemacht hatte. Sensibilitätsstörung im Gesicht auf der Seite der Extremitätenlähmung, durch Läsion der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Die Obduktion bestätigte das Vorhandensein eines Herdes im obersten Zervikalmark, auf der gelähmten Seite.
3. Linksseitige Hemiplegie mit Dysarthrie, später Hemiparese mit choreatischen rechtsseitigen Reizerscheinungen in der Hand; Ursache vermutlich Blutungen infolge Polyzythämie, bei der die höchsten Werte 10,500,000 Rote und 145% Hämoglobin erreicht hatten. Temporärer Erfolg durch Phenylhydrazin innerlich, unter lebhafter Hämolyse.
4. Kavernöse Phthise mit chronisch-miliarer Aussaat in den Lungen, ohne Zeichen von Meningitis. Plötzlicher Eintritt einer schweren Hemiplegie der einen und leichten der andern Seite; Ursache doppelseitige Embolie in die Carotis interna. Im Herzen ein wandständiger polypöser Thrombus, infolge Myokarditis durch Einwanderung von Keimen ins Blut aus der mischinfizierten Kaverne.
5. Zirkumskripte luetische Frühmeningitis, acht Monate nach der Infektion, mit apraxie und schwerster motorischer Aphasie; das ordentliche Erhaltensein der Schreibfähigkeit macht subkortikale Läsion wahrscheinlich. Die anfänglich stark positiven „vier Reaktionen" nach spezifischer Kur negativ geworden, unter fast völliger Restitution der Sprachfähigkeit.
6. Perseveration und leichte Paraphasie, ohne Logorrhöe, bei leidlich erhaltener motorischer und sensorischer Sprachfunktion, also das Bild der ehemaligen Leitungsaphasie. Defekte des Sprach- und Schriftverständnisses, gestörte Wortfindung, leichte euphorische Demenz, langsames Eintreten des jetzigen Zustandes lassen eine gröbere, herdförmige Läsion ausschliessen und eine transkortikale Funktionsstörung annehmen.
7. Bericht über intralumbale Autoseruminjektion nach *Dardel* bei fünf Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus. Bei zweien vorübergehender Erfolg (Aussetzen des Tremors, freiere Beweglichkeit), nachher Rückfall in den alten Zustand; bei den drei anderen überhaupt keine Änderung. Dauererfolge also waren diesen fünf Fällen nicht beschieden. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr *Veraguth:* 1. Die Halswirbelverletzung nach Kopfsprüngen ins Wasser scheint nicht ganz so selten zu sein. Denn auch *V.* hat einen solchen Fall beobachtet, bei dem letzten Endes dann allerdings etwas ausgedehntere Atrophien von Muskeln, die von den letzten Halssegmenten innerviert werden, als Dauersymptome übrig geblieben sind. Das Schicksal solcher Halswirbelverletzten scheint von schwer

berechenbaren Determinanten abzuhängen. Dies lehrt ein Gegenbeispiel, bei dem im Anschluss an eine Subluxation des Epistropheus der Verletzte einige Tage nach dem Unfall erst unter Erscheinungen der Phrenicuslähmung gestorben ist. Bei der Sektion erwies sich das mittlere Halsmark als erweicht, ohne dass wenigstens makroskopisch Spuren einer Blutung vorhanden gewesen wären. In einem solchen Falle muss es sich um eine von *Luxenburger* so genannte posttraumatische Nekrobiose handeln.

Zu den Aphasiefällen: Das Interesse der beiden vorgestellten Fälle liegt weniger auf dem lokalisatorischen als auf dem aphasiepsychologischen Gebiet. Ich habe bei Aphasiefällen in der Phase der Reedukation oft den Eindruck gehabt, dass der Kranke die normale Wortfindung etwa in der Weise verlangsamt reproduziert, wie eine Zeitlupenaufnahme einen schnellen Bewegungsvorgang in seine einzelnen Teile zerlegt. Besonders auffällig kann bei einzelnen Kranken ein Phänomen studiert werden, auf das meines Wissens bis jetzt noch nicht aufmerksam gemacht worden ist, nämlich das freudige Erkennen des Aphasikers eines mehrere Male richtig ausgesprochenen Wortes erst etwa bei der zweiten oder dritten Wiederholung desselben. Dies ist offenbar auch ein Phänomen einer zeitlichen Zerdehnung eines Vorganges, der in der Norm in einem Bruchteil einer Sekunde sich abspielt.

3. Zu den Versuchen der Autoseruminjektion in den Lumbalsack kann *V.* folgendes mitteilen: Er hat gegen die Richtigkeit dieses Vorgehens das theoretische Bedenken, dass die Pia das Serum gar nicht auf das Zentralnervensystem wirken lässt. Erst wenn diese Haut verletzt ist, so können in die äussere Liquorsäule gebrachte Substanzen in die Zentralmasse eindringen, wie dies Dr. *Hans Syz* mit Farbstoffen experimentell nachgewiesen hat. *V.* hat deshalb bei postencephalitischen Zuständen versucht, das Autoserum in die Hirnventrikel einzuführen. Die Versuch sind gelungen, haben aber den Zustand des Patienten gänzlich unbeeinflusst gelassen. Auch die Hoffnung, dass durch blosse Ventrikelpunktion bei Parkinsonismus zufolge des negativen Druckes eine momentane bessere Durchblutung der Basalganglien günstige Wirkung habe, ist insofern enttäuscht worden, als nach mehreren solchen Versuchen immer nur ganz kurz dauernde Besserungen eingesetzt haben.

Herr *Brun* hatte vor einigen Jahren Gelegenheit, in der chirurgischen Klinik Zürich einen Fall von Kompressionsfraktur des sechsten Halswirbels mit kompleter Paraplegie zu sehen, die durch ihren eigenartigen Entstehungsmechanismus bemerkenswert schien. Es handelte sich um einen sehr schweren Herrn, der im Augenblick, als er in der Badeanstalt vom Sprungbrett springen wollte, direkt unter sich einen andern Schwimmer bemerkte. Um nicht auf ihn zu stürzen, gab er seinem Körper im nächsten Augenblick brüsk eine andere Wendung, wodurch offenbar der schwere, als mächtiger Hebelarm wirkende Körper gegen den Kopf nach hinten abgeknickt wurde, so dass eine Luxations-Kompressionsfraktur des sechsten Halswirbels (Ort des geringsten Widerstandes) entstand. — Was die vom Vortragenden vorgestellten Aphasiefälle betrifft, so sind dieselben eindrucksvolle Belege für die Richtigkeit der von *v. Monakow* seit Jahren vertretenen Auffassung der Aphasie als einer im Prinzip temporären, d. h. im wesentlichen auf trans- bzw. subkortikaler Diaschisis innerhalb weitgespannter und chronogen geschichteter Erregungsbögen beruhenden Störung.

Herr *Fiertz:* Die vorgestellten Fälle scheinen meines Erachtens gerade die Unhaltbarkeit der alten, sogenannten „klassischen", Aphasielehre zu beweisen und zu zeigen, dass wir mit den Anschauungen *von Monakow*'s viel weiter kommen.

Besse: Soit d'une part avec les „*Dardel*" soit d'autre part avec les intra-rachidiennes-caséine perméabilisantes on observe trop souvent après une amélioration réjouissante mais *éphémère* une rechute décourageante; or celle-ci m'a paru conditionnée plusieurs fois par l'amélioration elle-même chez des post-encéphalitiques dont je surveillais la rééducation; ces malades sont fragiles, on les prend facilement pour convalescents ou cicatrisés lorsqu'ils ne sont qu'en rémission: la moindre *occupation*

ou rééducation *peut aggraver* les uns, alors qu'à d'autres *l'impératif* est non seulement toléré mais utile palliateur de leur *inhibition*. Notre expérience est encore bien faible de la juxtaposition ou alternance de la médication rachidienne et de la kinesithérapie pour que nous puissions espérer déjà individualiser le *juste intervalle* pour chaque cas.

Herr *Brunschweiler:* Zu der von Herrn *Zollikofer* und Herrn Professor *Veraguth* berührten Frage, was die Ventrikel auszuhalten imstande seien, kann ich eine kurze Mitteilung machen. Zur Ermittelung der Kommunikationsverhältnisse der Zerebrospinalflüssigkeit in Hinsicht einer Indikationsstellung für eine eventuelle Drainage injizierte ich vor kurzem einem sechsjährigen hydrozephalen Knaben ca. 3 bis 4 cm^3 Lipoidol in einen Seitenventrikel. Abgesehen von einer leichten Temperatursteigerung und etwas allgemeinem Unwohlsein während 24 Stunden hat der Kranke diese Injektion ausgezeichnet ertragen.

Nachtessen im Hotel Hecht.

II. Sitzung, 29. Juni, 9 Uhr vormittags

im Saale des Neuen Museums.

1. Zweites Referat: M. Minkowski: Zum gegenwärtigen Stand der Reflexologie in entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Beziehung.

(Erscheint in extenso in diesem Archiv; s. dieses Heft S. 239.)

Diskussion:

Herr *Veraguth* frägt den Referenten, ob nicht zwischen die aneurale und die neurale Phase der Entwicklung der Reflexe, bei der dann die zerebrospinalen Nerven das anatomische Substrat sind, zeitlich eine Zwischenstufe eingeschaltet sein könnte, während welcher das vegetative Nervensystem reflexvermittelnde Unterlage wäre? Zwei Tatsachen geben einer solchen Vermutung einen gewissen Wahrscheinlichkeitsgehalt: Die bekannte frühe Abwanderung und Differenzierung der *Balfour*'schen Ganglienleiste zu einer Zeit, da das Medullarrohr histologisch noch kaum differenziert ist, und zweitens die auch beim Erwachsenen nachweisbaren Axonreflexe (auf thermische, mechanische und andere Reizungen der Haut), bei denen dauernd nur das vegetative, ohne Anteilnahme des zerebrospinalen Nervensystems die morphologische Grundlage bildet.

Herr *Brunschweiler:* Ich möchte nur zu einem Punkte des so eminent hervorragenden Rapportes Herrn *Minkowski*'s eine kurze Bemerkung mir erlauben: Handelt es sich bei der Plantarflexion der grossen Zehe, beim Gehakt nicht gerade um einen solchen Reflex, der unter gewissen Umständen, unter dem Einfluss des Kortex, eventuell wieder fakultativ werden kann? Wenigstens erkläre ich mir auf diese Weise die merkwürdige Tatsache, dass auch beim Menschen beim Gehen die Dorsalextension der grossen Zehe spontan wieder zum Vorschein kommt, wenn derselbe die Vierfüssergangart adoptiert. Es würde mich interessieren, Herrn *Minkowski*'s Ansicht hierüber zu hören.

Herr *Fiertz* möchte die Frage nach dem Verhältnis Reflexe — Bewusstsein aufwerfen. Erstens ganz allgemein und dann auch insbesondere vom praktischen (diagnostischen) Standpunkt aus. So z. B. haben wir letzthin in Zürich über die Commotio cerebri diskutiert, und da kommt dieser Frage eine grosse Bedeutung zu.

Herr *Brun* erinnert daran, dass bei niederen Tieren (Insekten) das Instinkt- und folglich auch das Reflexleben der Larven meist von dem der entwickelten Tiere

(Imagines) ein vollständig verschiedenes ist, indem die ersteren im Gegensatz zu den höheren Wirbeltieren durchweg ein biologisch vollwertiges Larvenleben führen, das sich zudem fast ausnahmslos auch in einem ganz andern Milieu als dem der erwachsenen Tiere abspielt. Wir haben hier somit den interessanten Fall, dass mit dem temporären Auftreten und späteren Wiederverschwinden eigener Larvenorgane auch im Zentralnervensystem der Tiere eine ganze Reihe von komplizierten Reflexen nur temporär in der vollkommensten Weise organisiert sind und dass das Nervensystem sich während der Puppenruhe sowohl morphologisch als auch physiologisch vollständig umorganisieren muss, um den entsprechenden komplizierten Instinkten bzw. Reflexen der Imago die Grundlage zu schaffen. Es ist das grosse Verdienst von Herrn *Minkowski*, gezeigt zu haben, dass Andeutungen einer derartigen physischen Umorganisierung des Reflextypus auch im Fötalleben der höheren Wirbeltiere und des Menschen nachweisbar sind.

Mr. *Bersot:* Je retiens tout particulièrement une phrase du remarquable rapport de notre collègue *Minkowski:* «Les réflexes inconditionnés sont cependant toujours plus ou moins conditionnés.» *Minkowski* lui aussi reconnaît donc que l'état anatomique des voies nerveuses n'est pas seul à jouer un rôle dans la production des réflexes. Même les réflexes tendineux restent «plus ou moins conditionnés» et peuvent donc être influencés par l'état psychique de l'individu, ... et davantage encore les réflexes cutanés. Ce fait à lui seul empêche toute schématisation et s'oppose à la tendance si marquée chez tant de neurologues de ne voir dans les réflexes que des témoins de l'état des voies nerveuses.

Une autre considération importante est celle où *Minkowski* rappelle que les réflexes conditionnés persistent *sous forme latente* même lorsqu'il n'est plus possible de les provoquer par n'importe quel genre d'excitation, c'est-à-dire qu'il suffira dans la suite d'excitations moins fortes que la première fois ou moins nombreuses pour réveiller les réflexes. Si cela est vrai pour les réflexes conditionnés, cela l'est aussi *pour tous les autres réflexes.* Ceux-ci ne sont-ils pas en effet toujours «plus ou moins conditionnés"? Déjà en 1913, *Goldflam* attirait l'attention sur ce fait sur lequel nous avons aussi insisté dans nos diverses études du réflexe plantaire. Le réflexe plantaire du bébé persiste durant toute la vie du sujet socs forme latente et il suffira d'un trouble anatomique ou fonctionnel quelconque pour le réveiller.

Tout à l'heure a été soulevée la question de la relation entre conscience et réflexe. Cette question nous en rappelle une autre analogue soulevée par *Babinski* dans une discussion après présentation par *Déjerine* à la Sté. de Neurologie d'un cas de traumatisme médullaire avec abolition du réflexe plantaire. *Babinski* reprochait à *Déjerine* de ne pas avoir fait la distinction entre phénomènes volontaires et phénomènes purement réflexes. Réflexes volontaires ou involontaires, conscients ou inconscients, le problème est le même. Nous ne croyons pas que l'on parviendra jamais à définir la part de la conscience ou de la volonté dans les phénomènes réflexes. Posé sous cette forme, le problème est insoluble. Il faut se maintenir sur le terrain des faits, ne laissons pas la spéculation théorique envahir aussi le domaine de la neurologie! Nous croyons que la solution du problème nous sera fournie par une étude plus approfondie de *la phylo- et de l'ontogénie des manifestations réflexes.* Plusieurs auteurs tels *Woerkom, Rudolf*, etc., se sont efforcés de démontrer la parenté de certaines réactions plantaires avec les mouvements de préhension du singe grimpant aux arbres. Cette étude du développement du réflexe plantaire au cours de l'espèce mérite d'être poussée plus avant, elle sera sûrement des plus fertiles. Pour notre part, nous avons étudié le réflexe plantaire dans son évolution depuis le foetus au vieillard. Le réflexe qui va en augmentant pendant les premiers mois de la vie, va ensuite en diminuant à mesure que l'individu se développe davantage, que sa vie psychique s'enrichit; chez les vieillards, le réflexe tend de nouveau à s'accroître. Les lésions anatomiques, de même que les troubles dits fonctionnels auront tendance à réveiller les manifestations réflexes ancestrales que le développement physique

et psychologique avait plus ou moins modifiées. Ne nous semble-t-il pas voir dans ce réveil des manifestations réflexes primitives un fait analogue à celui qui se passe dans nombre de maladies mentales où l'on voit sous l'influence du processus pathologique les fonctions mentales primitives réapparaître avec leur symbolisme, leur autisme, leur incohérence? De même que l'étude des mentalités primitives nous a permis de comprendre infiniment mieux les rèves, les délires, les hallucinations, de même nous croyons que l'étude des réflexes au point de vue philo- et ontogénique éclairera vivement et élargira encore le domaine de la réflexologie.

Herr *Hausmann:* Die Diskussionsfrage *Veraguth*'s ist bei den Wirbellosen zu lösen. Das Zirkulationssystem ist primär ein der Ernährung dienendes System; die noch bei den Würmern bestehende direkte Beziehung zwischen Verdauungskanal und Gefässsystem löst sich phylogenetisch allmählich, als Mittelglied tritt dann aber z. B. bei den Mollusken eine Ganglienzelle aus der Gruppe der Viszeralganglien auf, die die beiden Systemgruppen in Konnex setzt.

Herr *Littmann:* (Referat nicht eingegangen.)

Herr *Minkowski* (Schlusswort): Die Frage von Herrn Professor *Veraguth* kann ich nicht bestimmt beantworten, denn weder anatomisch noch physiologisch ist über die Existenz von Axonreflexen im Sinne von *Langley* beim Fötus, die übrigens auch beim Erwachsenen nicht unbestritten ist, etwas Sicheres bekannt; die frühzeitige Differenzierung der sympathischen (und parasympathischen) Ganglien in enger Verbindung mit dem chromaffinen System (Nebennieren u. a.) und im Zusammenhang mit der raschen Entwicklung und dem frühen Funktionieren verschiedener innerer Organe (wie z. B. des Herzens) macht es allerdings wahrscheinlich, dass das vegetative Nervensystem des Fötus frühzeitig in Funktion tritt; doch ist uns die nähere Art dieses Funktionierens ebensowenig bekannt wie der Zeitpunkt, in dem sie beginnt; letzterer wird sich wohl auch kaum genauer bestimmen lassen, denn auf dem Gebiete der vegetativen Funktionen besteht jedenfalls während der Ontogenese zwischen einer primitiven aneuralen Erregbarkeit der glatten Muskeln und ihrer späteren Funktion unter dem Einfluss des autonomen Nervensystems ebenso eine Reihe von sukzessive aufeinanderfolgenden neuromuskulären Übergangsstufen wie bei den somatischen Funktionen der quergestreiften Muskeln. Anderseits ist die Frage der Beteiligung des sympathischen Nervensystems an der Tonisierung der quergestreiften Muskeln ebenfalls noch ungeklärt; denn wenn auch sicher ist, dass sympathische (marklose) Nervenfasern und Nervenendigungen in quergestreiften Muskeln in grosser Zahl anzutreffen sind (*Boeke, Agduhr, Dusser de Barenne*), so ist doch nicht erwiesen, dass es sich nicht um vasomotorische Äste handelt; und auch die Herabsetzung des Tonus der quergestreiften Muskeln nach Durchtrennung des Grenzstrangs des Sympathicus oder der Rami communicantes (*de Boer, Jansma* u. a.) beruht möglicherweise nur auf einer Läsion von Vasomotoren und Veränderungen des Stoffwechsels, die damit zusammenhängen.

Das Problem der Beziehungen der Reflexe zum Bewusstsein, das Kollege *Fiertz* aufgeworfen hat, ist interessant und wichtig, aber schwer zu beantworten. In gewissem Sinne bilden Reflex und Bewusstsein Antipoden der Entwicklung; denn eigentliche reflektorische Leistungen brauchen nicht von Bewusstsein begleitet zu sein, und vielfach sehen wir auch, wie die bewusste Komponente bei einer nervösen Funktion in dem Masse schwindet, wie letztere sich unter dem Einfluss der Übung (z. B. beim Erlernen eines Klavierstückes) aus einer Folge von mühsam zustandekommenden und schwach verbundenen Einzelbewegungsakten in eine Kette von mechanisch und zwangsmässig aufeinanderfolgenden Reflexen verwandelt. (Auf die Bedeutung der Übung als eines dem Bewusstsein entgegenwirkenden bzw. dasselbe aufhebenden Faktors hat u. a. *Le Dantec* besonders hingewiesen.) Ob den bewussten Leistungen besondere Strukturen innerhalb des zentralen Nervensystems, speziell der Grosshirnrinde, zugrunde liegen, kann wohl erörtert, aber noch nicht entschieden werden; so viel lässt sich wohl sagen, dass eine gewisse Neuheit der Funktion, welche irgendwie mit einem besonderen Widerstand innerhalb der

dabei in Anspruch genommenen nervösen Strukturen verbunden ist, die Entstehung von Bewusstseinselementen begünstigt. Das ist aber nur ein Moment, und es kommen dafür noch verschiedene andere affektive, inhibitive (z. B. im Sinne einer Hemmung von motorischen Entladungen, speziell auch auf dem Gebiete der bedingten Reflexe), differentielle (zwischen Reizen verschiedenen Ursprungs oder verschiedener Intensität) etc. Momente in Frage.

Untersuchungen über Reflexe an Insekten, wie sie Kollege *Brun* anregt, liegen (wenigstens vereinzelt) auch schon vor; so hat z. B. *Luchsinger* Beobachtungen an ätherisierten Insekten angestellt, bei denen die Reizung eines vorderen Beines Reflexe im gekreuzten mittleren und im gleichseitigen Hinterbein, also in denjenigen Extremitäten auslöste, die auch physiologischerweise simultan bewegt werden.

Das *Babinski*'sche Zeichen als lokomotorischen Reflex oder als Teil eines solchen anzusprechen, scheint mir nicht gut angängig zu sein, wenigstens konnte ich mich weder beim Fötus noch beim Säugling davon überzeugen, dass er den konstanten Bestandteil eines allgemeinen Flexions- oder Verkürzungsreflexes der Extremität bilden soll, wie das von manchen Autoren (*Marie* et *A. Foix*, *Noïca*, *Walshe*, *Gordon Holmes*, *Riddoch* u. a.) im Gegensatz zu anderen (*Babinski*, *Dejerine*, *Marburg* u. a.) angenommen wird. Vielmehr habe ich, besonders beim Säugling, gesehen, dass der Verkürzungsreflex bald mit Plantar-, bald mit Dorsalflexion und auch ohne jede Bewegung der Zehen einhergehen kann. Überhaupt muss man sich davor hüten, bei der Analyse der Reflexe eine zu teleologische Betrachtungsweise anzuwenden, der gerade die von uns entwickelte chronogene in gewissem Sinne entgegensteht; die verschiedenen „chronogenen" Schichten, aus denen die Reflexe im Laufe der Entwicklung entstanden sind, bestehen, wenigstens teilweise, nebeneinander und können auch, je nach den Umständen, jede für sich und verschiedene zugleich und in den verschiedensten Partialkombinationen aktiviert werden, woraus die mannigfaltigsten, im Einzelfall kaum analysierbaren und jedem, namentlich auch teleologischen, Schema trotzenden Produkte entstehen. Mit andern Worten, und um es etwas drastisch auszudrücken: jeder von uns ist in gewissem Sinne und bis zu einem gewissen Grade Fötus, Kind und Erwachsener zugleich und kann, je nach der Reizsituation, der Affektlage usw., mit jeder dieser verschiedenen Schichten und am ehesten mit einem von Fall zu Fall mit Bezug auf ihr gegenseitiges Verhältnis wechselnden Produkt aus allen reagieren. Ich halte es sogar für wahrscheinlich, dass auch anatomisch bestimmte, weniger differenzierte, d. h. den embryonalen Verhältnissen näher gebliebene Strukturen des zentralen Nervensystems des Erwachsenen (z. B. die Substantia gelatinosa des Hinterhorns und anderer sensibler Endgebiete, die Körnerschichten der Grosshirnrinde usw.) einem diffusen, d. h. fötalen Typus der Fortpflanzung der Erregungen dienen, welcher neben einer spezialisierteren Leitung innerhalb bestimmter höher und hoch differenzierter Abschnitte des Medullarrohrs einhergeht.

Die Versuche, das *Babinski*'sche Phänomen bzw. die verschiedenen Abarten des Fussohlenreflexes zu bestimmten phylogenetischen Stufen der Lokomotion in Beziehung zu bringen (*van Woerkom*, *Meyers*, *Feldmann*, *de Rudolf*, *Astwazaturow* u. a.), auf die Kollege *Bersot* hingewiesen hat, haben, soviel ich sehe, noch zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt, und beim Mangel genauerer Daten über die phylogenetischen Vorstufen des Menschen dürfte es schwer fallen, darüber etwas Bestimmteres zu eruieren; im übrigen bestehen hier ähnliche Schwierigkeiten wie die eben vorhin erwähnten.

Die Frage nach der Möglichkeit einer Beeinflussung der Form des Fussohlenreflexes durch besondere Umstände, die in der Diskussion aufgeworfen wurde, muss ohne weiteres bejaht werden. So ist es bekannt, dass das *Babinski*'sche Zeichen bei spastischen Zuständen nach Anlegung einer *Esmarch*'schen Binde ganz oder teilweise verschwinden und einer Plantarflexion Platz machen kann (*Babinski* u. a.). Nach *Guillain et Barré* und nach *Bychowski* verschwindet er auch, wenn man die Patienten auf dem Bauch liegen und die Knie rechtwinklig beugen lässt. Nach ganz rezenten Beobachtungen von *Walshe* wird der Babinski in Fällen von Hemi-

plegie vermindert oder sogar aufgehoben, wenn man den Patienten den Kopf nach der Seite der spastischen Extremitäten wenden lässt, und begünstigt, wenn die Kopfwendung in umgekehrter Richtung erfolgt (was dieser Autor, der das *Babinski*'sche Phänomen als Teilerscheinung eines allgemeinen Flexionsreflexes auffasst, mit der Wirkung der tonischen Halsreflexe von *Magnus* und *de Kleijn* auf den Strecktonus der Extremitäten im Sinne einer Herabsetzung bzw. Steigerung desselben zu erklären sucht); es wird sich empfehlen, diese Angaben, die auch praktisch bedeutsam zu sein scheinen, einer systematischen Nachprüfung zu unterziehen.

Kollege *Littmann* hat uns wohl allen aus der Seele gesprochen, wenn er die Wünschbarkeit einer weitgehenden Berücksichtigung der Neurologie, namentlich der von *von Monakow* vertretenen dynamisch-genetischen Betrachtungsweise der nervösen Phänomene, die sich auch auf andere Krankheitsgebiete in weitem Masse anwenden lässt, betont hat. Leider wissen wir aber auch, dass die Neurologie überall einen schweren Stand hat, und dass selbst angesehene klinische Lehrer ihre Existenzberechtigung als die einer selbständigen Disziplin immer noch in Frage stellen. Es wird deshalb unsere besonders ehrenvolle Aufgabe sein, für das Gedeihen und die allseitige Förderung dieses bedeutungsvollen Zweiges der Medizin und der allgemeinen Biologie unsere ganze Kraft einzusetzen, und wir dürfen dann auch hoffen, die Schwierigkeiten, die uns von verschiedenen Seiten und aus verschiedenen Gründen entgegentreten, mit vereinten Kräften zu überwinden.

2. Geschäftliches.

a) Die Kollegen Dr. *Bersot* und Dr. *Zollikofer* werden einstimmig in die Gesellschaft aufgenommen.

b) Dem zurücktretenden Quästor Dr. *Brun* wird von den Rechnungsrevisoren Decharge erteilt.

c) Wahlen: An Stelle des zurücktretenden Präsidenten Prof. Dr. *Veraguth* wird Privatdozent Dr. *R. Schnyder*, Bern, einstimmig zum Vorsitzenden gewählt. Im übrigen wird das Bureau wie folgt bestellt: Prof. Dr. *R. Bing*, Basel; Privatdozent Dr. *Naville*, Genève; Privatdozent Dr. *R. Brun*, Zürich; Dr. *P. Dubois*, Bern, Aktuar und Quästor.

Es wird beschlossen, der schweizerischen Zentralstelle zur Bekämpfung des Alkoholismus in Anbetracht ihrer finanziellen Bedrängnis einen einmaligen Beitrag von 500 Fr. zuzuwenden. Als Ort der nächsten Tagung wird Basel bestimmt; als Referatthema: Das Kleinhirn (Referenten: Dr. *R. Brun* für den anatomisch-physiologischen Teil, Prof. *Bing* für den klinischen Teil).

3. Mitteilungen:
Dr. Grote, St. Gallen: Über Phlogetanbehandlung der Tabes.

(Autoreferat nicht eingegangen.)

4. Dr. Hausmann, St. Gallen: Bemerkungen zur Lehre vom vegetativen Nervensystem des Magen-Darmkanals.

Es wird einleitend auf den Begriff der Vagotonie und Sympathicotonie hingewiesen und der Wert dieser funktionellen Betrachtungsweise hervorgehoben, sofern man sie in den Rahmen des allgemein klinischen Denkens stellt. Bei den Ulcera des Mannes ist fast immer ein vagotonisches Moment vorhanden, der Vagus ist dabei bald direkt, bald indirekt gereizt, sein Einfluss überwiegt bald durch relative, bald durch absolute Tonuserhöhung. Vagusreizung bedeutet Hyper-

motilität, und doch sind die meisten Vagotoniker verstopft. Diese Tatsache wird daraus erklärt, dass der Vaguseinfluss nur über den proximalen Dickdarm sich erstreckt, minimal bis zur rechten Flexur, maximal bis zum unteren Deszendens. Dort tritt als Förderner der Pelvicus auf. Vagus und Pelvicus bilden wahrscheinlich nicht eine spinal geschlossene Einheit, vielmehr hängt die Tätigkeit des Pelvicus vermutlich von Erregungen ab, die ihm vom Darm selbst zustossen. Röntgenbilder, die die Vaguswirkung auf die Motilität, die relative Unabhängigkeit der beiden Fördernerven darlegen, werden gezeigt. Das längere Stillagern des Nahrungsbreies nach der ursprünglichen Hypermotilität hat die Bedeutung, die Resorption des Chymus nachträglich zu erlauben, daher wohl auch die spastische Umklammerung des Breies, dabei aber auch Gefahr von Gä rungsdyspepsie. Zum Schluss wird ein Fall vorgeführt, bei dem die fehlerhaften nervösen Impulse von höheren Zentren ausgingen im Zusammenhang mit einer postencephalitischen Hirnstammdegeneration.

Diskussion:

Herr *Brun* frägt an, ob es sich bei dem letzten der von Herrn Kollegen *Hausmann* geschilderten nicht um Myasthenie gehandelt haben könnte.

Herr *Brunschweiler:* Im Einverständnis mit Herrn *Hausmann* glaube ich kaum, dass ein so einfacher Weg, durchs ganze Rückenmark herabsteigend, existiere. Es handelt sich wahrscheinlich eher um kompliziertere Reflexbahnen. Ungefähr so, wie *Danielopolu, Radovici* und *Carniol* sich den okulo-kolischen Reflexverlauf vorstellen: Diese Autoren nehmen einen ersten Reflex als direkte Antwort auf den okulären Druck an, der extramedullär dem Vagus entlang verläuft und als ersten Reflexerfolg eine Kontraktion der von diesem Nerven innervierten Eingeweide bewirkt. Diese Kontraktion ruft dann einen neuen Reflex hervor, dessen Reflexbahn sich zusammensetzt aus einem vegetativ-afferenten Schenkel, der die betreffende Exzitation ins Dorsalmark sendet, von wo dann eine absteigende Bahn, die selbst wieder kompliziert sein kann, den Reiz entweder über das Lumbalmark und den Plexus hypogastricus oder das Sakralmark und den Nervus pelvicus zum Colon führt.

Mr. *Demole:* La motilité de l'intestin est souvent altérée au cours des maladies nerveuses; le péristaltisme est exagéré ou ralenti. On a signalé des modifications de la paroi du gros intestin dans certains cas de paraplégie; les diverticu les particulièrement nombreux donnaient un aspect boursouflé à la paroi. Il est nécessaire de rappeler ici l'influence péristaltique des glandes à sécretion interne, de la Thyroide tout particulièrement, sur laquelle Mr. le Prof. *Oswald* a attiré l'attention. Nous avons étudié spécialement les hormones excitatrices du péristaltisme dans divers cas de constipation opiniâtre (hystérie, démence précoce, paralysie générale); nous avons vu que la choline, réputée hormone péristaltique, n'avait aucun effet chez l'homme; par contre l'adjonction de thyroide (sous forme d'une pastille de Thyréoglandol) à des purgatifs jusqu'alors inefficaces provoquait souvent une ou deux selles, parfois même abondantes. L'ingestion d'une seule tablette de Thyréoglandol peut être suivie d'un excellent effet laxatif chez certains constipés chroniques rebelles à la médication coutumière; cet effet thyroidien est particulièrement manifeste chez les vagotoniques.

---

b) Schweiz. Verein für Psychiatrie. — Société Suisse de Psychiatrie.

Procès-verbal de la 66me assemblée

le 14 et le 15 juin à Lugano.

Président: Dr. *A. Repond.* Secrétaire: Dr. *H. Steck.*

Membres présents: MM. Bertschinger, Prof. Binswanger, L. Binswanger, Biondi, Bleuler, Boven, Demole, Elmiger, Fankhauser, Forel, Garnier, Häberlin, Jörger jun., Ladame, Maier, Manzoni, Morgenthaler, Reese, Repond, Ris, Siegenthaler, Sigg, Steck, Strasser, Mme. Strasser, Mlle. Stier, Tuffli, Wille.
MM. Antheaume, Christoffel et Weber se font excuser.

Invités: MMmes Forel, Kahn, Repond, Rüdin, Minkowska, Sigg. MM. Prof. Antonini (Florence), Casella, Kahn (Munich), Maggiotto, Prof. Medea (Milano), Rossi (Conseiller d'Etat), Prof. Rüdin (Munich), Sturmann (Hollande), Wallrapp, Wirz.

MM. Prof. Morselli (Gênes), Prof. Wimmer (Copenhague) se font excuser.

Ire Séance, Samedi le 14 juin à 15 h 30

à l'Hôtel de Ville de Lugano.

1. Allocution du Président.

Mesdames et Messieurs,

Il y a 25 ans que la Société Suisse de Psychiatrie assemblée pour la première fois au Tessin y fêta l'inauguration de l'Asile de Casvegno. Elle n'eut depuis lors pas l'occasion de se réunir à nouveau dans le plus riant des cantons suisses. Aussi accueillîmes-nous avec empressement l'invitation que voulut bien nous transmettre le Dr. *Manzoni* au nom des autorités tessinoises.

Je me fais un plaisir d'en remercier Mr. le Conseiller d'Etat *Rossi* et les membres de la Commission de Surveillance de l'Asile tessinois qui nous ont fait l'honneur d'assister à nos travaux et auxquels je souhaite la bienvenue. Je tiens ensuite à remercier tout particulièrement le Dr. *Manzoni* pour avoir bien voulu prendre sur lui la tâche d'organiser notre assemblée.

Mesdames et Messieurs, j'ai le pénible devoir de vous faire part du décès de deux de nos membres les plus méritants: le Dr. *Auguste Châtelain*, membre d'honneur de la Société Suisse de Psychiatrie et le Dr. *Jost Lisibach*, ancien directeur de l'asile de St. Urban.

Le Dr. *Châtelain*, mort le 24 novembre 1923 à l'âge de 85 ans, était le doyen des aliénistes suisses. Après de solides études à Neuchâtel et à Berlin, il fut promu au doctorat à Würzburg en 1860 sur la présentation d'une thèse intitulée: „Einige Betrachtungen über die Nostalgie". Il se spécialisa dès lors dans la psychiatrie et entra comme médecin assistant à la Maison de Santé de Préfargier dont il devint en 1864 le médecin en second, puis le directeur en 1872. Cet établissement acquit sous sa direction éclairée une impulsion nouvelle et nous pouvons affirmer que le

Dr. *Châtelain* fut bientôt connu à juste titre comme un des aliénistes les plus distingués de son époque. C'est qu'il ne possédait pas seulement de remarquables connaissances psychiatriques, mais aussi une culture diverse et étendue à laquelle nul domaine de la science humaine ne demeura étranger.

Après avoir dirigé pendant 10 ans l'établissement de Préfargier, le Dr. *Châtelain* fit partie pendant 38 ans encore de son comité de direction. Loin de délaisser la psychiatrie il continua à publier de nombreux travaux et poussa de toutes ses forces la construction de l'asile de Perreux, établissement neuchâtelois d'incurables.

En plus de sa considérable activité médicale, le Dr. *Châtelain* publia plusieurs œuvres littéraires très appréciées en Suisse Romande dont il était un des conteurs les plus populaires. Je ne mentionne qu'une seule de ses œuvres, son roman „Suzanne" paru il y a peu d'années, roman à thèse abordant les questions les plus passionnantes de l'hérédité des maladies mentales. Nul doute donc que le Dr. *Châtelain* n'eut pris aujourd'hui le plus grand intérêt à nos travaux. En effet, si son grand âge lui interdisait depuis quelques années d'assister à nos réunions, où il parut pour la dernière fois en 1916 à Neuchâtel, il y portait toujours la plus vive sympathie. L'année dernière encore j'ai eu l'occasion de l'entendre me dire tous ses regrets de ne pouvoir assister avec plus d'assiduité à nos congrès.

Esprit lucide et pénétrant, orateur pétillant et disert, possédant une vaste culture médicale et littéraire, psychiatre profond et subtil, plein jusqu'à son dernier jour de feu et d'enthousiasme pour toutes les justes causes et le bien de l'humanité, le Dr. *Châtelain* dont notre Société voulut il y a de nombreuses années déjà honorer le mérite en le nommant son membre d'honneur, demeurera dans notre mémoire comme un des hommes ayant le plus honoré notre profession.

Dans une sphère plus restreinte, mais non moins pleine d'activité et de dévouement vécut notre regretté confrère, le Dr. *Lisibach*. Après avoir terminé ses études médicales en 1879, ce dernier entra la même année à l'Asile de St. Urban où se passa toute sa carrière. Il fut formé à la remarquable école de son directeur *Fetscherin* auquel il succéda en 1889 à la direction de St. Urban, poste qu'il occupa pendant 31 ans. Toute son activité et son intelligence, tout son cœur, furent consacrés à l'amélioration, à l'agrandissement et à la bonne marche de cet excellent asile. Travailleur infatigable, administrateur consciencieux et remarquable, médecin plein d'abnégation et de dévouement, le Dr. *Lisibach* s'intéressait encore à toutes les questions scientifiques nouvelles et portait le plus vif intérêt au développement de la psychiatrie.

Lorsqu'en 1914 le Dr. *Lisibach* fêta son 25[me] anniversaire de directeur de l'asile de St. Urban, le Conseil d'Etat lui décerna une adresse où il disait entr'autre: „Les autorités et le peuple lucernois vous doivent la plus profonde reconnaissance pour la conscience profonde et la fidélité au devoir avec laquelle vous avez rempli votre tâche si difficile". Notre Société peut s'associer à ces paroles et se doit de rendre un hommage ému au Dr. *Lisibach*.

Je prie l'assemblée de se lever pour honorer la mémoire de nos deux confrères.

Mesdames et Messieurs, notre société va vouer ses travaux à l'étude d'un problème des plus difficiles et dont jusqu'ici la solution échappa aux recherches psychiatriques. La difficulté des investigations héréditaires est bien connue: elle est d'ailleurs documentée par le peu de communications inscrites à notre programme. Bien peu d'entre nous, en effet, osent aborder l'étude d'un champ si parsemé de difficultés et exigeant un labeur aussi constant et aussi désintéressé. Nous devons donc être d'autant plus reconnaissants, Mesdames et Messieurs, aux chercheurs intrépides qui voudront bien aujourd'hui nous faire part du résultat de leurs travaux. Je suis certain d'être votre interprète à tous en remerciant en particulier notre compatriote, le Professeur *Rudin*, dont les études remarquables sur les problèmes de l'hérédité ont frayé une nouvelle voie à la science. Nous sommes de même très obligés au Dr. *Boven* de bien vouloir nous apporter les premiers fruits de ses recherches sur les transmissions des traits du caractère, étude dont nous ne connaissons à peine encore toute l'importance et la difficulté.

Mesdames et Messieurs, lors du nouveau baptême de notre Société il y a quelques années, il était dans l'intention des promoteurs de ce changement de développer les liens de confraternité scientifique entre nos médecins et ceux de l'étranger. Nos relations avec nos collègues italiens, toujours cordiales, étaient cependant jusqu'à maintenant trop rares. Nous trouvant à l'entrée de leur merveilleux pays, tout près du centre d'intelligence et d'industrie qu'est la ville de Milan, nous nous sommes demandés si l'occasion n'était pas heureuse pour tenir une séance commune avec nos confrères italiens. Grâce au bienveillant appui du Dr. *Manzoni* cette séance commune put avoir lieu et je suis heureux de saluer plus particulièrement au milieu de nous le Professeur *Antonini*, directeur de l'Asile de Monbello, représentant de la Société Italienne de Psychiatrie, le Professeur *Medea* de Milan, le Dr. *Maggiotto*, directeur de l'Asile de Como qui veut bien nous recevoir demain dans son établissement.

Mesdames et Messieurs, après la grande catastrophe qui a bouleversé l'humanité le comité de la Société Suisse de Psychiatrie estime de son devoir de favoriser de tous ses modestes efforts le renforcement des liens scientifiques et amicaux entre les diverses sociétés nationales d'aliénistes. Nulle association psychiatrique ne pourrait mieux que la notre, où se rencontrent fraternellement les représentants des trois cultures les plus importantes du continent européen, aborder cette tâche avec plus de chance de succès.

C'est dans cet espoir que je déclare ouverte la 66me assemblée de la Société Suisse de Psychiatrie.

2. Madame **F. Minkowska (Paris):** **Le rôle de l'hérédité dans l'épilepsie.**

Il s'agit de recherches généalogiques, concernant deux familles de cultivateurs du canton de Zurich. Ces familles (famille B. et famille F.) ont été suivies pendant sept générations et il a été tenu compte non seulement des membres malades, mais également de tous les individus sains. L'une de ces familles descend d'un épileptique et c'est elle qui est l'objet de la présente communication. Les résultats de l'enquête ont d'ailleurs déjà été, en partie, publiés dans des travaux antérieurs. (Annales médico-psychologiques 1920 et 1923, Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie, 1923 et Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Vol. 82, dédié au Prof. *Bleuler*).

L'ancêtre de la famille B., né en 1757, était, comme nous venons de le dire, atteint d'épilepsie. Sur ses onze enfants six meurent en bas âge. En examinant la descendance des cinq enfants restants, on trouve, sur un total de 400 individus environ 8 cas d'épilepsie certaine, 2 cas d'imbécillité, dont l'un compliqué de surdimutité, et 14 cas de troubles mentaux où un diagnostic clinique autre que l'épilepsie avait été fait.

Les cas d'épilepsie franche se retrouvent dans la descendance seulement de deux enfants (sur cinq ayant procrée) de l'ancètre.

Dans une de ces branches on est frappé avant tout par la haute mortalité d'enfants en bas âge et par la fréquence de ménages stériles. Ainsi dans la troisième génération on trouve un enfant mort en bas âge et cinq ménages stériles, sur un total de treize. Dans la quatrième génération on constate, chez le fils aîné, sur un total de neuf enfants, cinq morts en bas âge et trois cas de stérilité; parmi les dix enfants du fils suivant neuf meurent en bas âge de convulsions, le dixième survit et a trois enfants (cinquième génération) dont deux mariés sont restés stériles jusqu'à présent, tandis que le troisième était atteint d'épilepsie et est mort en état de mal. Nous trouvons encore dans cette même branche, dans un cas, quatre enfants morts en bas âge sur un total de huit. Cette mortalité d'enfants en bas âge ainsi que la fréquence de ménages stériles a pour conséquence que cette branche, malgré un nombre élevé de naissances, ne croît guère; les cas d'épilepsie manifeste sont en même temps très peu nombreux.

Dans l'autre branche la transmission héréditaire se présente sous un aspect différent. Le nombre des enfants morts en bas âge est bien moins élevé, la stérilité des ménages bien moins fréquente, par contre, nous trouvons ici sept cas de troubles épileptiques chez les adultes, au lieu d'un seul, dans la branche précédente. Sur ces sept cas, il s'agit dans quatre cas d'épilepsie convulsive, deux de ces malades sont morts en état de mal. Le cinquième cas concerne une malade qui avait présenté des crises convulsives à partir de l'âge de trente cinq ans et qui accusait toujours une bradypsychie très marquée et qui à l'âge de cinquante cinq ans, sous l'influence d'un choc émotif, a dû être internée à deux reprises à l'Asile du Burghölzli en raison d'un état crépusculaire de nature épileptique. Le neveu de cette malade (sixième cas) présente les traits manifestes d'un caractère épileptique: d'une affectivité visqueuse et collante, s'accrochant aux détails, il tend aux idées mystiques et se croît chargé d'une mission importante. D'une impulsivité exagérée, il a de temps en temps des réactions violentes. Il fût interné pendant trois mois à l'Asile d'Innsbruck et présenta à cette époque un état crépusculaire, caractérisé par une désorientation complète dans le temps et dans l'espace, par une anxiété intense, un délire de nature impersonnelle et des visions terrifiantes. Le septième cas est plus difficile à interpréter. Il s'agit d'une femme n'ayant presenté aucun trouble jusqu'à l'âge de quarante ans. A cette époque, sous l'influence de grands ennuis, elle commence à se plaindre de céphalées, devient désorientée et ralentie, présente des troubles paraphasiques. Elle est internée au Burghölzli et ici, sans même connaître les antécédents héréditaires, on pense à un état crépusculaire atypique de nature épileptique. L'état s'aggrave, se complique d'albuminurie massive, de somnolence, de rétinite et la malade succombe, sept semaines après son entrée à l'asile. L'autopsie et l'examen microscopique ne révèlent aucune lésion du cerveau ni aucun signe de néphrite aiguë; la possibilité d'une urémie, consécutive à une insuffisance rénale, doit être ainsi écartée. Le diagnostic d'épilepsie devient plus que probable, surtout si nous ajoutons encore les antécédents de notre malade (frère mort en état de mal et neveu atteint de crises comitiales, accompagnées d'albuminurie et d'hémicrânie).

Tels sont les cas d'épilepsie dans la famille étudiée. Le rôle du facteur héréditaire ne se borne pas là cependant. La mortalité des enfants en bas âge et la stérilité des ménages dont il a été question, semblent devoir y être rattachées. En outre, il confère une teinte particulière aux troubles mentaux autres que l'épilepsie, se rencontrant dans notre famille, et en fait de véritables psychoses associées. Il s'agit dans ces cas d'une association du facteur épileptique et de la schizophrénie. Cette association a une importance pratique et influe sur le pronostic et la marche de la maladie. La dissociation schizophrénique reste, dans ces cas, bien moins accusée; les malades gardent un meilleur contact avec l'ambiance. le recherchent même et n'atteignent pas ainsi un état terminal caractéristique. Parfois d'ailleurs la schizophrénie ne se manifeste que par une seule poussée, qui en suite, ne compromet en rien l'activité et le rendement de l'individu. Il est à noter que les cas de psychoses associées ne se retrouvent que dans les deux branches de la famille où nous avions noté des cas d'épilepsie franche. Dans les autres branches, il existe également quelques cas de schizophrénie: mais il s'agit là de schizophrénie typique; la présence d'un facteur épileptique ne se manifeste d'aucune façon.

Enfin, et ceci est un point auquel nous attachons une très grande importance, en nous adressant aux individus sains de la famille étudiée, nous constatons ici un comportement particulier. Il existe une affinité entre ce comportement et les traits essentiels du caractère pathologique rencontré chez certains épileptiques; il semble ainsi justifié de parler „d'épileptoïdie" de même que le terme „schizoïdie" a été employé, dans les mêmes conditions, par rapport à la schizophrénie. Les membres de la famille sont dans leur ensemble, profondément attachés à la terre et à leur profession; ils sont restés dans le village natal; le facteur personnel reste chez eux à l'arrière-plan et ils cherchent avant tout un point d'appui dans la famille; les liens familiaux sont, en conséquence, très intimes et ne sont guère influencés ni par l'éloignement, ni par les différences sociales. Sans avoir beaucoup d'initiative,

ils s'accrochent à ce qui existe déjà, conservent jalousement les traditions et maintiennent ainsi dans la vie une ligne continue qui va, sans interruption, de l'ancêtre aux arrière-arrière-petits-enfants. Contrairement aux schizophrènes ils sont d'une affectivité concentrée, collante et visqueuse et ne se détachent pas assez de l'ambiance. Tels sont les traits essentiels du caractère désigné de nom d'épileptoïdie.

Ce caractère est probablement l'expression d'une constitution biologique particulière, qui conditionne une prédisposition spéciale aux accidents convulsifs. En s'exagérant ces traits du caractère aboutissent à la bradypsychie morbide ainsi qu'à l'affectivité doucereuse et collante des épileptiques.

L'affectivité devenant de plus en plus visqueuse accompagnée d'une bradypsychie croissante rendant la décharge de plus en plus insuffisante mène à une véritable *stase.* Celle-ci provoque des décharges explosives qui envahissent brusquement l'individu, déterminant l'obnubilation de la conscience et se distinguant par la soudaineté et par la violence; les *ralentis deviennent les excités.*

En résumé nous pouvons dire: le facteur héréditaire joue un rôle prépondérant dans la génèse de l'épilepsie. La présence de ce facteur se manifeste de diverses façons:

1° par la mortalité des enfants en bas âge et la stérilité des ménages,
2° par les cas d'épilepsie franche dans toutes ces formes variées,
3° par la présence des psychoses associées là où un élément psychopatique étranger à l'épilepsie pénètre dans la famille.
4° par la présence d'une constitution psychologique particulière se manifestant nettement chez certains individus sains d'esprit et conférant à la famille dans son ensemble un aspect spécifique.

Les mensurations anthropologiques faites sur 60 individus de la famille B. et comparées avec 60 mensurations faites dans la famille F. semblent le prouver.

Toutes ces modalités de la transmission héréditaire de l'épilepsie se retrouvent surtout dans les deux branches de la famille B.; dans les 3 autres le facteur épileptique s'efface en présence d'autres éléments psychopathiques apportés par les mariages.

(Autoréféré.)

3. Dr. Manzoni (Mendrisio-Casvegno): Psicosi fra i membri di una stessa famiglia osservate à Casvegno.

4. Dr. W. Boven (Lausanne): Rapport sur l'hérédité en Psychiatrie.

Jusqu'il y a 20 ans, nos notions sur l'hérédité (= H.) en Psychiatrie étaient fort précaires. Les termes de Dégénérescence, de Polymorphisme, de Similarité, les discussions et les idées qu'elles évoquent, les données statistiques sur le pourcentage des tares dans les familles procréatrices d'aliénés, voilà ce qu'était ce chapitre à nos yeux. Depuis que *Rüdin* a fait connaître les lois mendéliennes aux médecins, notre science s'est considérablement enrichie.

Il est remarquable de constater, à lire les biologistes les plus avertis de l'heure présente, que les études modernes ont modifié les conceptions mendéliennes primitives. Et c'est sur quoi il n'est pas superflu d'insister!

Les phénomènes ou les propriétés de dominance et de récesivité ne sont plus considérés comme les caractéristiques prestigieuses d'un mode absolu de transmission, mais comme des résultantes d'actions complexes, qu'une variation dans la qualité ou dans la quantité des facteurs qui les constituent, peut transposer dans le mode contraire. Les caractères qui s'opposent en couples allélomorphes, soit les „caractères-unités" qui mendélisent, jouissent bien d'une sorte d'inviolabilité dans leur essence, et se conjuguent, s'agrègent et se ségrègent avec indépendance, comme on l'affirmait jadis, mais *Morgan* et son école nous ont appris que cette autonomie

n'excluait pas l'association, et que maint caractère-unité, gène ou facteur, comme on voudra, se fédérait avec d'autres gènes en plus ou moins grand nombre. Ces groupements qui respectent l'individualité du gène, n'en substituent pas moins leur entité plus large à celle de tous les facteurs qu'ils représentent et s'opposent les uns aux autres, dominent ou „recèdent" à leur tour, comme les grands trusts, dinosauriens de l'industrie, qui prennent forme et non figure de toutes les entreprises qu'ils englobent et qu'ils ont absorbées. Ces associations factorielles, fruit d'un linkage extrêmement actif, c'est-à-dire d'une forte tendance au groupement, paraissent dépendre de manière si étroite du nombre des paires chromosomiques, que l'on s'est demandé, et l'on ne se le demande plus aujourd'hui, tant c'est chose certaine, si les chromosomes ne devaient pas être envisagés comme les vecteurs matériels de l'H. De nos jours, on croit savoir, ou du moins on aime se représenter que les gènes inclus dans le germe constituent les chromosomes dont ils ne sont que les particules, et que par conséquent la matière germinale n'est pas un magma colloïdal amorphe, mais une agrégation de parcelles limitées, individualisées, tels les atomes ou les molécules des corps. Et voici que l'on s'occupe déjà de fixer la localisation même des gènes au sein des chromosomes, tout comme on s'applique à spécifier le siège cortical d'une fonction cérébrale p. exemple (cum grano salis!). Le livre de *Guyénot* sur l'H. (Paris, Doin. 1924), donne des précisions très remarquables sur ce sujet-là, comme d'ailleurs sur toute la question de l'H. en Biologie.

Qu'est-ce que le Mendélisme nous apprend? Voici, brièvement relatées, quelques opinions, fondées sur l'examen statistique de nombreux cas. La Schizophrénie (= S.) est récessive pour *Wittermann, Lundborg;* elle est faite de deux gènes différents pour *Kahn,* l'un étant récessif (gène de la schizoïdie), l'autre dominant (gène du Schizophrenieprozess). *Kretschmer* soutient que la S. n'est que l'exagération très poussée du caractère schizoïde, qui serait lui-même, en quelque sorte, le comparatif d'un caractère normal particulier, dit schizothyme, dont le superlatif est la S. Pour *Rüdin,* la S. est récessive dihybride, vraisemblablement. Elle est certainement polyhybride, à mes yeux, mais je n'insiste pas sur la notion de récessivité qui me paraît de plus en plus insuffisante et imprécise. — La Folie Circulaire (= F. C.) n'est pas plus dominante que récessive, à parler net, ou bien elle peut être l'un ou l'autre. J'ai trouvé, en 1915, qu'elle n'était pas dominante, dans les familles auxquelles j'appliquais pour la 1re fois la méthode statistique rigoureuse de *Weinberg,* et que d'autre part, la récessivité ne correspondait pas aux exigences de la théorie. *Kahn* distingue deux gènes dans cette psychose, l'une conditionnant l'endocrin — zirkuläre Grundstörung, l'autre, l'extrême labilité de l'esprit. *Kretschmer* retrouve dans la cyclophrénie le dernier terme d'une différenciation caractérologique, qui va par la cyclothymie et la cycloïdie à la F. C. Il en note, comme pour la S. les remarquables corrélations physiques. *Hoffmann* incline à plaider pour la dominance mais il reconnaît que la récessivité ferait parfois bien mieux son affaire. *Rüdin* soupçonne „irgendeinen dominanten Modus", peut-être une dominance à caractère trimère, faite de deux caractères récessifs et d'un dominant. *Lenz* est d'avis que la F. C. est dominante et liée au sexe. — L'épilepsie serait parfois dominante et parfois récessive *(Oberholzer, E. et F. Minkowska, Hoffmann, Kahn).* Les paraphrénies, la paranoïa, les délires de persécution sénile et présénile, s'apparentent à la S. Peut-être la paraphrénie procéderait-elle de la juxtaposition d'un gène circulaire au gène schizophrénique. — Il y a des imbécillités récessives: il y en a de dominantes. L'idiotie amaurotique et la mongoloïde seraient récessives.

Il convient de ne pas se faire trop d'illusions sur la vertu des symboles et des nombres, en biologie. Un fait paraît de moins en moins discutable, de plus en plus sûr, c'est le fait de la divisibilité du substratum héréditaire en particules indépendantes qui subsistent côte à côte, à la fois tout et partie, dans un groupement fédératif. La matière germinale, la substance chromosomique est organisée. Encore convient-il de remarquer que l'H, mendélienne ne relate que les phénomènes de transmission nucléaire et qu'elle ignore l'H. du cytoplasme: grosse lacune qu'il ne faut pas perdre de vue. Et puis, notre nosographie psychiatrique est encore impar-

faite au point qu'il est peut-être prématuré de mettre les points sur les i dans la question de l'H. de maladies mal connues et surtout mal délimitées. La S. en est un exemple.

En quoi consiste la S. embryonnaire ou virtuelle de l'homme prédestiné par ses déterminants à la folie? Qu'est-ce que l'Erbschizose? demande *Bleuler.* Voilà ce qu'il serait malaisé de dire. Mais aussi qu'est-ce que le caractère normal, quelle forme revêt-il à l'époque embryonnaire? Nous admettons qu'elle a son principe dans un gène ou un ensemble de gènes, non pas surajoutés, je le présume, au total physiologique des facteurs de la vie humaine, mais déviés, viciés, perturbés dans le déroulement de leur potentiel ontogénique. Il y a lieu de considérer non seulement la qualité et la quantité, mais aussi la date d'échéance du fatal déterminant. Un même gène, un gène vicié si l'on veut, peut produire des effets très différents ou très inégaux selon l'époque du déploiement de ses effets. La dégénérescence physique, jointe à certaines formes d'aliénation mentale tient peut-être à la précocité ontogénique de cette dépravation organomentale et les psychoses légères ne différeraient peut-être des plus graves que par le „retardement" de l'expansion du facteur pathologique. C'est pour user d'une image, l'embolie plus ou moins grave, selon qu'elle a pour siège l'extrêmité d'un ramuscule artériel ou le tronc même de l'arbre vasculaire.

Ces gènes maléfiques, il importe davantagée, à l'heure présente de les poursuivre à travers l'histoire du malade et de sa famille que d'en déduire l'existence de résultats numériques encore mal déterminés. (Autoréféré.)

(Le travail paraît in extenso dans l'Encéphale.)

5. G. Biondi (Casvegno-Mendrisio): Zur Histologie der multiplen Sklerose.

(mit Demonstration von Mikrophotogrammen und mikroskopischen Präparaten).

Der der multiplen Sklerose zugrunde liegende Abbauvorgang wird gewöhnlich als dem ektodermalen Typus *Alzheimer*'s zugehörig betrachtet, und es wird in den Handbüchern und Sammelreferaten dem mesodermalen Bindegewebe eine untergeordnete Rolle zugeschrieben.

Die Histopathologen (z. B. *Marburg* und *Wohlwill*) beschränken sich in dieser Beziehung auf das Konstatieren in den Herden von Erweiterung der Gefässe und der Adventitialräume, Vorhandensein in diesen letzteren von Körnchen- und Infiltrationszellen, Verdickung und hyaliner Degeneration der Gefässwände.

Ganz nebenbei ist das Vorhandensein von bindegewebigen mesodermalen Netzen angedeutet, und zwar von *Jakob* in einem der multiplen Sklerose ähnlichen Fall von Encephalomyelitis und von *Doinikow* in einem Fall von akuter multipler Sklerose.

Gerade auf diesen Befund möchte ich in aller Kürze Ihre Aufmerksamkeit lenken. Ich habe drei Fälle von multipler Sklerose mit sehr chronischem Verlauf histopathologisch studiert. Dabei habe ich nebst den gewöhnlichen Methoden der modernen Histopathologie eine eigene Methode angewandt, die in einer Imprägnation des mesodermalen Bindegewebes mit Gold besteht. Diese Methode, wie aus den Präparaten zu ersehen ist, gibt klare Bilder, ist sehr einfach und ihre Resultate sind konstant, was bei den Silberimpregnationen nicht immer der Fall ist. Sie findet in den gewöhnlichen Formolgefrierschnitten ihre Anwendung und sie hat den Vorteil, auch bei alten seit Jahren in Formol aufbewahrten Stücken gute Resultate zu liefern. Der Kürze halber will ich hier in die Details ihrer Ausführung nicht eingehen.

Mit Hilfe dieser Methode habe ich in zwei von den drei untersuchten Fällen das Vorhandensein eines bindegewebigen Netzes in den Herden beobachtet. Das Netz durchsetzt manchmal den ganzen Herd, seine Balken sind zum Teil derb und protoplasmareich. Auf Grund der interessanten Untersuchungen von *Otto Ranke* über die Struktur des Bindegewebes können wir annehmen, dass dieses Netz aus einem Fasern enthaltenden Protoplasmasynzytium zusammengesetzt ist. Das Netz

ist in kontinuierlicher Verbindung mit dem Bindegewebe der Gefässadventitia, aus dem es entstanden ist. Einer Erwähnung bedarf das Verhalten des Netzes in den Herden, die die Hirnrinde samt der unten liegenden weissen Substanz befallen. Dort ist das Netz auf die weisse Substanz beschränkt, indem die Rinde ganz frei davon ist. Dagegen bei anderen pathologischen Vorgängen (z. B. bei der Paralyse) sind bindegewebige Netze in der Rinde beobachtet worden. Jedoch ist das Verschontbleiben von netzförmigen Bindegewebswucherungen bei der multiplen Sklerose keinesfalls eine Eigentümlichkeit der grauen Substanz, da ich z. B. solche Netze im Thalamus gesehen habe. Die Netze sind in den Herden des Hemisphärenmarks häufiger zu beobachten. Jedoch sind sie auch in den alten Herden kein konstanter Befund. Ihr Fehlen in zahlreichen Herden wird durch Zerfallserscheinungen des Netzes erklärt, die man in einigen Herden zu sehen bekommt, und die zuerst zu einer Zertrümmerung und dann zur Vernichtung des Netzes führen. Somit sind die Netze in den Herden der multiplen Sklerose keine beständige, sondern eine vorübergehende Erscheinung. (Autoreferat.)

6. Prof. Rüdin (München): Die deutsche psychiatrische Forschungsanstalt.

Professor *Rüdin* führte etwa folgendes aus:

Die Idee einer psychiatrischen Forschungsanstalt stammt von dem Psychiater *Siemens*, und die preussischen Provinzen wünschten lebhaft die Ausführung derselben. Aber erst *Kraepelin* verwirklichte die Idee und gründete im Jahre 1918 die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Diese neue Gründung entsprang einer dringenden Notwendigkeit. Sie sollte einen Konflikt zur Lösung bringen, der von der wissenschaftlichen Welt von jeher tief empfunden wurde. Ein jeder, der lange Zeit mitten in der praktischen Tätigkeit, sei es nun Krankenbehandlung oder Lehrtätigkeit, gestanden ist, weiss, wie sehr ihre Aufgaben alle Zeit und alle Kräfte in Anspruch nehmen, so dass selbst bei grösster Begabung und bestem Willen weder Zeit noch Musse für ausgiebige Forschung übrig bleibt. Die Forschungsanstalt nun will solchen Männern, die besondere Begabung und Freude an der Forschung haben, die Existenzmittel geben, damit sie frei von den Pflichten der Praxis ganz der Forschung leben können. Denn besonders ist diese ja bei der Psychiatrie nötig, wo die Ursachen des Irreseins noch so vielfach in tiefes Dunkel gehüllt liegen und die Forschung noch ein so grosses Gebiet vor sich hat. Dabei sollen ihnen die psychiatrischen Unterlagen der Forschung in all ihren Formen (Kranken-Material, anatomisches Material) in weitem Masse zugänglich sein, ohne dass sie selbst durch die notwendige tägliche Kleinarbeit des reinen Praktikers vom Forschungsziel abgehalten werden. Weiter will die Forschungsanstalt, dass die klinische, Erblichkeits-, pathologisch-anatomische, serologische, psychologische und chemische Forschung Hand in Hand gehen, um ein möglichst vollkommenes Bild zu erhalten von den geistigen Störungen, ihren Ursachen und Äusserungen. Je genauer die Kenntnis derselben ist, um so eher werden auch die Mittel zu ihrer Bekämpfung zu finden sein.

Das Institut soll aber die psychiatrische Forschung auch ausserhalb ihres Sitzes in München anregen und auf Wunsch mit Rat und Tat unterstützen. Es soll ferner auch jene Probleme in Angriff nehmen, die aus diesem oder jenem Grunde nur von einem Zentral-Institut bearbeitet und gelöst werden können. Ich erinnere beispielsweise nur auf dem Gebiet der Erblichkeit an die Zwillingsforschung und an die Erforschung der Nachkommen von geisteskranken Ehepaaren, die an einzelnen Orten zu selten vorkommen, als dass ein Forscher allein mit dem ihm allein zugänglichen Material zu allgemeingültigen Ergebnissen gelangen könnte. Und ich erinnere auch auf anatomischem Gebiete an das sehr zahlreiche Gehirnmaterial von interessanten Fällen, das für die wissenschaftliche Forschung oft glatt verloren geht, weil am Platze nicht die Einrichtungen, Mittel, Zeit oder geschulte Kräfte für eine sachverständige Untersuchung vorhanden sind.

Die Verfassung der Forschungsanstalt ist auf dem Prinzip der Kollegialität und Selbständigkeit der Leiter der einzelnen Abteilungen aufgebaut. Die Leiter sind den bayrischen Staatsbeamten gleichgestellt. Sie gehören, da die Forschungsanstalt der Universität angefügt ist, dem Lehrkörper an, ohne jedoch die Lehrtätigkeit im Hauptamte auszuüben. Sie bilden zusammen den Verwaltungsrat, der die ganze Anstalt leitet. Ein Stiftungsrat, dessen Vorsitzender der jeweilige Universitätsreferent im Kultusministerium ist, übt das finanzielle Aufsichtsrecht aus. Er beruft auch eventuell neue Forscher, die ihm vom Gremium der Abteilungsleiter vorgeschlagen werden. Der Verwaltungsrat bildet also eine Art Fakultät. Diese Einrichtung soll die Möglichkeit gewährleisten, als Abteilungsleiter überragende Fachleute zu gewinnen. Leider hat ein früher Tod schon bald nach Gründung der Anstalt den Histopathologen und den Topographen, *Nissl* und *Brodmann*, dahingerafft, die eigens, um der Forschungsanstalt anzugehören, hervorragende Stellungen aufgegeben hatten. Zur Zeit leitet *Kraepelin* die klinische und psychologische, *Spielmeyer* die histopathologische, *Rüdin* die genealogisch-demographische und *Plaut* die serologische Abteilung. Die Ergebnisse ihrer Forschungen und derjenigen ihrer Mitarbeiter erscheinen zumeist in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie oder sonst im Verlag von Julius Springer, Berlin, und sind ausserdem gesammelt in den „Arbeiten aus der Deutschen Forschungsanstalt", deren 9. und 10. Band bereits zur Zeit im Druck sind. Die bisher erfreulichen publizistischen Leistungen wären nicht möglich gewesen, wenn nicht in der Organisation des Institutes eben auch Arbeitsplätze von Mitarbeitern aus den deutschen und ausländischen Psychiaterkreisen vorgesehen gewesen wären. Die Kreise Bayerns, die Provinzen Preussens und die Länder Deutschlands erwerben gegen Zuwendung einer Arbeitsplatzmiete das Recht, Psychiater, die ein Problem bearbeiten wollen, für kürzere oder längere Zeit an eine Abteilung der Forschungsanstalt abzuordnen. Aber auch Ausländern steht dieses Recht gegen Entrichtung einer angemessenen und von Fall zu Fall festgesetzten Summe zu. Bisher arbeiteten in dem Institut, infolge des Krieges und seiner Nachwirkungen, ausser Deutschen allerdings nur wenige fremde Nationalitäten, nämlich Finnländer und Holländer, in letzter Zeit auch Amerikaner und Japaner.

Die Finanzierung des Instituts ist, nachdem sie eine Zeitlang durch die fast völlige Entwertung der ursprünglich ansehnlichen Gründungsgelder in der Nachkriegszeit stark gefährdet war, heute wieder durch hochherzige Zuwendungen, besonders von Deutsch-Amerikanern, sowie neuestens auch durch den Anschluss der Forschungsanstalt an die Kaiser Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaft gesichert. Freilich reichen die Mittel noch nicht hin, die ursprünglichen Pläne des Instituts, insbesondere auch den Bau eines eigenen Hauses mit den zugehörigen nötigen psychiatrischen Krankenabteilungen und die Schöpfung weiterer Abteilungen zu verwirklichen. Ein eigenes Heim wäre dringend notwendig. Denn die einzelnen Abteilungen sind jetzt zersplittert; die anatomische und serologische Abteilung sind in der psychiatrischen Klinik, die psychologische und klinische Abteilung, sowie die Bücherei im Hause eines Stifters, die genealogische Abteilung in einem Renten-Anwesen der Universität untergebracht. Die Forschungsanstalt wird aber, bis die Vereinigung aller Abteilungen in einem Bau erfolgen kann, bemüht sein, auch mit ihren gegenwärtigen bescheidenen Mitteln dem Forschungsziele, das sie sich gesetzt hat, zuzustreben, und würde sich freuen, wenn sie darin auch vom Auslande, und insbesondere auch von der Schweiz, durch Abordnung von Mitarbeitern kräftig unterstützt würde. (Autoreferat.)

7. Séance administrative.

1. Admission de nouveaux membres:

Dr. *E. Wirz* (Meiringen),

Membre d'honneur: Prof. *Morselli* (Gênes).

2. La séance d'automne aura lieu à Zurich. Thème de discussion: La Paralysie générale. Rapporteurs: Prof. *Binswanger*, Prof. *Hoche* et Prof. *Spielmeyer.*
3. Séance de printemps 1925 thème de discussion: L'Alcoolisme comme facteur étiologique dans les maladies mentales et son traitement.
4. Le caissier présente les comptes sur l'exercice 1923/24 qui a bouclé par un bénéfice de 360 frs.

   Sur sa proposition la finance annuelle est fixée à frs. 12.50; les membres qui entrent en automne payeront 7 frs. pour la première fois.
5. Le secrétaire est autorisé à vendre le reste des protocols imprimés à frs. 2.50 l'exemplaire.
6. L'assemblée décide d'allouer 200 frs. à la Deutsche Forschungsanstalt à Munich (Fondation *Kraepelin*).
7. Un crédit de 500 frs. est mis à la disposition des Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie.
8. La société décide à inviter le Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française de tenir une de ses prochaines sessions en Suisse; le président est chargé de transmettre cette invitation au Congrès de Bruxelles.
9. *D. Morgenthaler* (Münchenbuchsee): Berichtet als Redaktor der „Kranken- und Irrenpflege": Die Ärzte befreunden sich immer mehr mit der Zeitschrift oder nehmen wenigstens nicht mehr eine ablehnende Stellung dazu ein. Das Personal schätzt nach wie vor die Zeitschrift sehr. Leichtere Unstimmigkeiten mit der Geschäftsleitung wurden dann in einer Konferenz vom 6. April 1924 besprochen, und man einigte sich wieder auf einer mittleren Linie. Ich erhielt von neuem das Versprechen, dass man bei aller Freiheit der Kritik am Grundsatz des prinzipiellen Zusammenarbeitens festhalten wolle. Es wurde in dieser Konferenz ferner angeregt, dass in Zukunft im zweiten Teil nicht nur Kritiken, sondern objektive Referate (Jahres- oder Semesterberichte) aus den einzelnen Anstalten erfolgen sollen. Ferner soll im Herbst oder auf Ende des Jahres ein Versuch gemacht werden, die Zeitschrift auch in der französischen Schweiz einzuführen, indem auch Artikel in französischer Sprache gebracht werden sollen.

   (Autoreferat.)
10. Le professeur *Bleuler* présente les résultats de son enquête sur la modification des cartes de statistique. Après une discussion des différents points à laquelle prennent part MM. *Fankhauser, Ris, Repond, Steck, Binswanger, Jörger, Boven, Demole, Maier* l'assemblée charge le prof. *Bleuler* de rédiger un projet définitif et de le faire circuler auprès des différentes directions d'asile.

IIme Séanc, Dimanche le 15 juin à 8 h
à l'Hôtel de Ville de Lugano

1. Referat von Prof. Dr. Rüdin (München): Erblichkeit und Psychiatrie.

erscheint ausführlich in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Den Kliniker interessiert hinsichtlich der Erblichkeitslehre am meisten, wie er diese für diagnostische und prognostische Zwecke fruktifizieren kann. Das Prinzip der Gleichartigkeit des zu diagnostizierenden Zustandes mit Vorkommnissen in der Verwandtschaft steht hier nach wie vor im Vordergrunde der Brauchbarkeit. Immer wiederkehrende Familieneigentümlichkeiten können dabei die Einreihung einer Diagnose in das landläufige System freilich erschweren. Andererseits können in eine Familie von aussen her auch ganz andere Anlagen, als sie bisher in der Familie vorzukommen pflegten, hineingetragen werden. Und die Umwelt kann exogene Krankheitsprozesse mit endogenen Symptomenkomplexen erzeugen, die ihrer

eigenen Prognose folgen. Auch nach *Boven* kann die Belastungslage bei Frischerkrankungen zur Diagnose benützt werden. Z. B. spricht für die Dementia praecox und gegen manisch-depressives Irresein: 1. Die Anwesenheit einer Psychopathie mit paranoider Färbung, mit abnehmender Bedeutung bei Elter, Geschwister, Grosselter oder Onkel und Tante; 2. der Polymorphismus der psycho-pathologischen Äusserungen in der familiären Umgebung; 3. die Anwesenheit eines Falles von Dementia praecox bei einem Geschwister; 4. eigenartige paranoide Erscheinungen in der Vorgeschichte des Individuums. — Ferner spricht für Dementia praecox eine elterliche Schizophrenie (depressive Bilder bei Eltern von Schizophrenen gehören wohl meist nur scheinbar einem wirklichen manisch-depressiven Irresein an). Ähnliche Erwägungen gelten für die anderen Hauptdiagnosen, bei denen auch die gesamte psychische Erbanlage zu Rate zu ziehen ist. Nach neuesten anthropometrischen Untersuchungen sind wir berechtigt, auch die *Kretschmer*'schen Körperbautypen — den pyknischen für das manisch-depressive Irresein, den leptosom-asthenischen, athletischen und zum Teil auch dysplastischen für die Schizophrenie — als wichtige diagnostische Hilfe mit Vorsicht zu verwenden.

Ein Frischerkrankter kann nun aber auch gewisse Züge mit der einen, andere Züge mit einer anderen Krankheit gemeinsam zu haben scheinen. Von solchen „Kombinationen", „Mischformen" usw. spricht schon seit längerer Zeit die Literatur, und neuestens will man „manche unreine Form" auch wieder aus erblichen Besonderheiten (Konvergenz-Wirkungen von Erbanlagen) erklären.

Diese Psychosen, sowie diejenigen, welche entstehen in Verbindung mit einem meist exogen bedingten körperlichen Krankheitsprozess oder auf Grund eines organischen Hirnprozesses, und wo psychotische Syndrome auftreten, die wiederum stark auf schon Dagewesenes bei den Blutsverwandten hinweisen, sind ätiologisch noch nicht voll erfasst. Der eine Autor hält die Bedeutung der Erblichkeit für überragend, der andere aber spricht von Erbmythologie. Diese Meinungsverschiedenheiten können nur beseitigt werden, wenn an Hand eines geeigneten, genealogischen Materials nachgeforscht wird, welche Syndrome bei einer gegebenen Krankheit allgemein menschlich vorgebildeten Mechanismen entsprechen und welche Bilder auf erbliche Mechanismen hindeuten, die nur für *einzelne* Menschen und Familien charakteristisch sind. Nur hier wird man bestimmte Erbmodalitäten finden können; dort, wo Mechanismen ausgelöst wurden, die in allen Menschen vorgebildet sind, wird man vergeblich nach ihnen fahnden. Im einzelnen sieht hier die Erbbiologie ihr Ziel in der Lösung der Frage: Was vermögen die verschiedenen Prozesse (der paralytische, arteriosklerotische usw.) als solche, was vermögen die verschiedenen endokrinen Vorgänge, die Pubertät, die Involution usw., als solche aus allgemein menschlich vorgebildeten Erbmechanismen herauszuholen, und in welchem Umfange und unter welchen Umständen bringen sie auch spezifisch erblich vorgebildete Mechanismen ans Tageslicht? Wie diese Fragen, so kann auch die Frage, ob eine „richtige" Erbkrankheit, wie etwa die *Huntington*'sche Chorea, vorliegt, oder ob es sich bloss um die pathoplastische Auswirkung einer Erbanlage in einer Psychose handelt, nur durch Zusammenlegung und Vergleichung möglichst vieler geeigneter Fälle und Familien bestimmt werden. Dasselbe gilt von der Frage der Entstehung einer gegebenen Krankheit durch Mischung oder Kombination verschiedener Erbanlagen, von der Frage der Erbbeständigkeit oder Spaltbarkeit gewisser Mischzustände usw.

In der zweiten Hälfte seiner Ausführungen äussert sich der Vortragende in eklektischer Weise über die Anwendbarkeit der *Mendel*'schen Lehre auf die Psychiatrie. Wenn wir ziffernmässige Exaktheit auch in der psychiatrischen Erbbiologie anstreben müssen, so sollten wir uns doch frei halten von Pseudo-Exaktheit. Es wäre ein Irrtum, anzunehmen, dass keine *Mendel*'sche Vererbung in Betracht komme, wenn man ein Merkmal zunächst nicht in *Mendel*'schen Proportionen auftreten zu sehen vermag. Wie es auch ein Irrtum ist, zu meinen, dass scheinbar klare *Mendel*'sche Proportionen ohne weitere Kritik und verifizierende Untersuchungen schon als erwiesen hingenommen werden müssten. Das Schwanken der klinisch-phäno-

logischen Grundlagen, die grossen Meinungsverschiedenheiten der Kliniker selbst, die verschiedene Umgrenzung der Begriffe Schizophrenie, Schizoid usw., erschweren der Erbbiologie die Aufgabe. Es ist falsch, zu sagen, der Kernpunkt des Vererbungsproblems liege nicht in den ausgesprochenen Psychosen, sondern in den sogenannten Zwischentypen; wo er liegt, wissen wir noch gar nicht. Eine Auslese der Probanden lediglich nach sozialer Unmöglichkeit können wir vermeiden, wenn wir eingehend Familien-Psychiatrie extra muros treiben. Wir müssen verschiedene Gruppen von homogenen Ausgangskranken oder Probanden einander gegenüberstellen und deren Erbverhältnisse miteinander vergleichen. Fassen wir ganz verschiedenartige Ausgangskranke in eine Gruppe zusammen, werden wir nie deutbare Ergebnisse erhalten. Es soll aber systematisch der Erbwert aller Gruppen von homogenen Phänotypen erforscht werden, und zwar mit der Aszendenz-, Deszendenz- und Kollateralen-Untersuchung, mit der *Weinberg*'schen Berechnungsart und mit den Korrelationsmethoden. Wir können dabei nicht erwarten, dass die Rechnungen überall glatt, im Sinne einer einwandfreien *Mendel*zahl, aufgehen werden. Auch nicht-mendelistische Ziffern, als vorläufige Hinweise auf verschiedene Grade der Vererbungsintensität oder auf die Einwirkung äusserer Faktoren, sind erwünscht, wenn sie nur exakt sind. Auch die *Diem-Koller*'sche Belastungsberechnungsmethode liesse sich zu einer brauchbaren Korrelationsmethode umändern. Es ist ein Irrtum, den Erblichkeitsforschern die Meinung unterzuschieben, dass die Entwicklung einer Erbanlage immer unabhängig von Umständen vor sich gehe, die ausserhalb dieser Anlage liegen. Da es sich bei der Vererbung überhaupt um Vererbung von Anlagen zu Reaktionsweisen handelt, nicht um starre Eigenschaften, kann deren Auswirkung durch allerlei Aussenfaktoren sowohl gefördert als auch gehemmt werden. Es besteht kein Gegensatz zwischen der statistischen *Mendel*-Forschung und der einzelnen Stammbaumforschung. Im Gegenteil, je mehr gut durchforschte Einzel-Stammbäume zur Verfügung stehen, desto einwandfreier werden die statistischen Zusammenstellungen. Es besteht auch kein Gegensatz zwischen der psychiatrischen *Mendel*forschung und der Erforschung der Zusammenhänge zwischen den körperbaulichen Konstitutions- und Rasse-Typen mit den verschiedenen Anlagen zu Psychosen. Im Gegenteil. Je mehr exakte Aussenkriterien wir für verborgene Psychose-Anlagen bekommen, desto besser werden wir diese Anlagen im Erbgang verfolgen können. Die Neuentstehung von Erbanlagen ist möglich und theoretisch auch zu fordern, aber beim Menschen noch für keine Erbanlage erwiesen in dem Sinne, dass man nun wüsste, auf welcher Ursache die Mutation beruht. Die Einteilung der Psychosen wird voraussichtlich durch die erbbiologische Forschung stark beeinflusst werden. Schon jetzt sich in dieser Beziehung aber in Einzelheiten festzulegen, wäre verfrüht. (Autoreferat.)

Diskussion:

Ch. Strasser (Zürich) will zwar nicht polemisieren, aber er hat einige Fragen zu stellen; er vermisste vor allem eine prinzipielle Diskussion über Vererbung erworbener Eigenschaften. Er möchte auch Klarheit darüber, ob es sich handelt um funktionelle oder somatische Vererbung. Bei somatischer Vererbung wird mit der Drüsen- und Muskelanlage auch die Funktion vererbt, bei psychischen Funktionen fehlt das somatische Substrat; was wird da vererbt? Für die Dementia praecox besteht bis jetzt kein einwandfreier Beweis für die somatische Grundlage dieser Krankheit; bei den erblichen Formen ist man deshalb im Zweifel, ob es sich nicht einfach handelt um nur funktionelle Weiterleitung durch Wirkungen des Milieus, die auch nicht vererbbar sind im Sinne Vererbung erworbener Eigenschaften. Dementia praecox ist eine rein psychogene Krankheit, die einzelnen ererbten Formen sind nur symptomatologische Äusserungen des allgemeinen Grundcharakters. Manisch-depressiv und schizophren sind dynamische Ausdrucksformen. *Kretschmer*'s Typen sind noch nicht primär nachgewiesen.

Kahn (München) zeigt, dass die geistvollen Ausführungen *Strasser's* zum Teil auf dem eigenen Jargon beruhen, er möchte ihm auf dieses Gebiet nicht folgen, sondern die psychische und somatische Vererbung, ohne philosophische Probleme zu erwägen, in Angriff nehmen, mehr das Gemeinsame betonen, als das Trennende. Wir vererben nichts rein Morphologisches, sondern potentielle Reaktionsmöglichkeiten.

Dr. *Diem* (Luzern): Die Anforderungen der Erblichkeitsforschung an Umfang und Zuverlässigkeit der Erhebungen sind in den zwanzig Jahren seit meiner Statistik gewaltig gestiegen. Im Vergleich dazu erscheint meine Arbeit heute nur noch als ein Versuch mit ungenügenden Mitteln, dem gegenüber die Erforschung ganzer Stammbäume weit überlegen ist. Dass meine Methode indes trotz ihrer Fehlerquellen nicht ganz wertlos ist, geht daraus hervor, dass ihre Ergebnisse durch neuere Arbeiten aus der deutschen Forschungsanstalt für verschiedene Geisteskrankheiten im einzelnen bestätigt worden sind.

Es wäre daher eine Wiederholung auf erweiterter und vertiefter Basis zu wünschen durch zuverlässige und ausgedehnte Stammbaumforschungen. Zu diesen und andern Zwecken bedürfte es einer ständigen Zentrale. Die schweizerische Gesellschaft für Psychiatrie sollte in Verbindung mit den zürcherischen Kollegen Schritte tun, um aus der für Erblichkeitsforschungen bestimmten *Claus*'schen Stiftung einen regelmässigen Beitrag von $^1/_5$ bis $^1/_4$ des Stiftungsertrages zu erhalten, mit dem eine ständige Arbeitsstelle unterhalten werden könnte, um geeignetes schweizerisches Material nach den Methoden der deutschen Forschungsanstalt zu sammeln und zu verarbeiten. Die Arbeit von Frau *Minkowska* könnte hiefür einen Ausgangspunkt bilden. (Autoreferat.)

Mme *Minkowska* (Paris): Il y a lieu sans le moindre doute de tenir compte de l'objection faite par Mr. *Diem*.

Le rôle des conjoints ne saurait être nié; c'est pourquoi je les ai tous inclus dans mon enquête. C'est uniquement pour des raisons d'ordre technique que je n'ai pu les représenter dans les tableaux que j'ai montrés aujourd'hui. En plus de ces tableaux d'ensemble j'ai fait pour chaque branche des tableaux détaillés, qui contiennent tous les descendants avec leurs conjoints.

C'est grâce à ce sang nouveau apporté par les mariages dans la famille B. que s'opère une régénérescence progressive.

D'habitude la notion de l'hérédité psychiatrique évoque de suite l'idée de fatalité, d'incurabilité et de dégénérescence; en réalité, les choses ne se passent pas de cette façon, la nature met en marche des forces défensives; les individus, chez lesquels le mal prend tout de suite une tournure grave ne se marient pas et ne procréent pas; chez les autres le sang des conjoints tend à rétablir dans une certaine mésure l'équilibre; et c'est ainsi que, comme nous le montrent les recherches généalogiques le problème de l'hérédité doit être envisagé et étudié non seulement sous l'angle de dégénérescence progressive mais également sous celui de la régénérescence. (Autoréféré.)

Une excursion en autocars à Mendrisio et ensuite à Come termina le congrès dimanche. A Mendrisio nous visitâmes le joli asile de Casvegno coquettement situé dans cette plaine fertile qui forme la pointe méridionale de notre pays. En répondant ensuite à l'aimable invitation du grand asile de Come nous tenions à exprimer aussi notre gratitude à l'hospice où avant l'ouverture de Casvegno les aliénés tessinois avaient reçu leurs soins. L'accueil cordial à l'asile de Come, recevant une empreinte particulièrement heureuse par les paroles chaleureuses du préfet de la province de Come, nous montra que l'hospitalité italienne existait aussi pour les psychiatres suisses.

---

c) Therapeutische Probleme in der gegenwärtigen Psychiatrie.

Vortrag gehalten auf der Hauptversammlung der Ärztegesellschaft des Kantons Solothurn am 6. Juli 1924

von M. TRAMER, Rosegg (Solothurn).

(Autoreferat).

Die Psychiatrie ist dasjenige Gebiet wissenschaftlicher Medizin, welches bezüglich wirksamer Therapie am sterilsten zu sein scheint. Dies könnte, wenn man dem Satze *Bleuler*'s, dass bei der Mehrzahl der Krankheiten das Nichtstun, die „Udenotherapie", das Richtige sei („Das autistisch undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung"), allgemeine Gültigkeit zuerkennen würde, Ausdruck dafür sein, dass bei den Psychosen eine besondere Therapie als überflüssig erkannt wurde. Die tatsächlichen Bestrebungen, die wir nicht samt und sonders als autistischer Einstellung entspringend, ansehen dürfen, sprechen dagegen. Es gibt sicher noch andere Gründe für die relative Unvollkommenheit psychiatrischer Therapie, wie solche auch schon *Pinel* („Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale", 2. Auflage, 1809) gesehen und zum Ausdruck gebracht hat. Die verhältnismässige Unentwickeltheit der Psychiatrie, sowie die besonderen Schwierigkeiten, mit denen sie zu kämpfen hat, sind hier besonders hervorzuheben. *Bleuler* selber scheint Obiges nicht anzunehmen, wenn er (a. a. O.) vorschlägt, der wissenschaftliche Mediziner solle mit seinem „ungelehrten Heilkollegen", d. h. dem Kurpfuscher, in dem Sinne zusammenarbeiten, dass der erstere die Diagnose stelle und dann dem letzteren die Behandlung überlasse (3. Auflage, S. 153), ausser er würde diese Behandlung nur als Konzession an den autistischen Aberglauben der Patienten und ihrer Angehörigen ansehen. Selbst wenn man grundsätzlich auf seinen Vorschlag eingehen wollte, was wir aber nicht können, würde sich gerade in der Psychiatrie sofort die besondere Schwierigkeit, welche im Problem der Diagnose liegt, erheben. Der therapeutische Eingriff muss hier nur zu oft, möge er sonst sein wie er wolle, einsetzen, bevor die definitive Diagnose gestellt werden kann. Nicht so selten bleibt sie dauernd offen, wenn man sich nicht begnügt, einen der „grossen Töpfe", in welchen die Krankheit ungefähr zu passen scheint, zu benutzen, was, wenn es zum Automatismus wird, das weitere Forschen ertötet. Wie es mit dem Diagnoseproblem in der Psychiatrie steht, darauf wirft auch der von *Kurt Schneider* in einer jüngsten Arbeit aus der Kölner psychiatrischen Klinik aufgestellte Satz Licht, wornach es überhaupt keine psychiatrische Diagnostik im strengen Sinne geben soll, denn eine solche müsse sich stets aufs Körperliche richten, während wir in der Hauptsache nur eine pathopsychologische Symptomdiagnostik besässen. Dieser Behauptung kann, weil sie eine zu einseitige Anschauung zum Ausdruck bringt, nicht beigestimmt werden, obwohl sie andererseits unsere eben angeführte Stellungnahme zur Forderung *Bleuler*'s, wie leicht ersichtlich, unterstützen würde.

Es gilt bei der Therapie der Psychosen, den Komplex oder die Kette (der manchmal im räumlich anschaulichen Bilde als Ring bezeichnet werden könnte), der psychischen und physischen Faktoren, welche sie bedingen, zu sprengen, wobei es wichtig ist, den wirksamsten Angriffspunkt zu wählen. Da dieser aber oft nicht, oder noch nicht bekannt ist, geschieht die Wahl mehr auf Grund eines Meinens und Annehmens, oder man greift an, wo man eben kann, d. h. am pathopsychischen oder pathophysischen Symptom.

Unter diesem Gesichtspunkte wurden die therapeutischen Methoden der Psychiatrie eingeteilt in:

1. physikalische bzw. chemische und physiko-chemische, zu denen wir auch die bakteriellen (Malaria, Vakzineurin) zählen;
2. psychische.

Alle systematisch aufzuzählen und zu erörtern, lag nicht im Sinne des Vortrages. Es wurden einige ausgewählt.

Unter den physikalischen wurden, weil z. Zt. im Vordergrunde des psychiatrischen Interesses stehend, die endolumbale Salvarsantherapie (nach *Gennerich*) und die an alte empirische Erfahrungen anknüpfende und moderne Gedanken berücksichtigende Malariatherapie (nach *Wagner-v. Jauregg*) der progressiven Paralyse und die durch die Anästhesierungsidee des Gehirns von *Cloëtta* angeregte Dauernarkose bei Schizophrenen mit Somnifen, welche durch *Kläsi* eingeführt wurde, etwas näher besprochen. Auf die Fehlerquellen in der Beurteilung der Erfolge wurde hingewiesen. Die in der Rosegg durchgeführten Somnifen-Dauernarkosen ergaben bisher nur temporäre Besserungen. Die Gefahren der Somnifendauernarkose, die auch in der Rosegg zutage traten, und auf die von anderer Seite ebenfalls aufmerksam gemacht worden ist, wurden auseinandergesetzt.

Die psychischen Behandlungsmethoden können geschieden werden in:
a) solche, bei denen man sich unmittelbar, und
b) solche, bei denen man sich mittelbar an die Psyche des Kranken wendet.

Stransky („Jahreskurse für ärztliche Forschung", Maiheft 1922) spricht von direkter und indirekter Psychotherapie.

Aus der ersteren Gruppe, zu der die Persuasionsmethode *(Dubois)*, die Suggestion in ihren offenen und larvierten Formen, die Hypnose, die Psychoanalyse und weitere noch zu nennende Methoden gehören, wurden einige erläutert.

Die zweite Gruppe umfasst die Arbeitstherapie und gewisse andere heilpädagogische Massnahmen, wie die äussere Disziplinierung, dann die unten näher zu besprechende soziale und Milieutherapie.

Der Psychoanalyse kommt bei den eigentlichen Psychosen nur eine eng umgrenzte Bedeutung zu, zumindest als eigentliche Heilmethode. Mehr Bedeutung erhält sie als Mittel der wenigstens hypothetischen inhaltlichen und auch genetischen Deutung der Symptome, worauf Schlüsse auf versuchsweise Anwendung gewisser Massnahmen, die mittelbar wirksam sein sollen, sich ergeben können.

Der Analyse gegenüber ist die Notwendigkeit der kranken Psyche, die Wege zur Synthese (zum Wiederaufbau) zu zeigen oder zu ebnen, bzw. beides besonders zu betonen.

Die einfache einmalige oder wiederholte Aussprache (in leichteren Fällen oder nach Ablauf der akuten Phase schwerer Psychosen) mit dem Arzte, der geduldig und aufmerksam zuzuhören versteht, dadurch dem Kranken Erleichterung verschafft und durch die so ermöglichte Einfühlung wertvolle Richtlinien für sein mittelbares therapeutisches Handeln im gegebenen Falle herausfinden kann, darf man nicht, wie es Psychoanalytiker manchmal tun, verachten. Sie kann unter Umständen ausschlaggebender Faktor der Therapie sein.

Mit dieser einfachen Aussprache oder einer kurzen Analyse kann das, was wir als Aufwühltherapie bezeichnen möchten, verbunden werden. Die Seele wird aufgewühlt, d. h. die alten und falschen Verbindungen werden gelockert oder zerrissen, und neue, durch Aufweisen anderer zweckmässigerer Knüpfungen, Einstellungen und Betrachtungsweisen, angeregt. Ihre Annahme, Verarbeitung und heilende Auswirkung überlässt man im wesentlichen dem Patienten, auf dessen Selbstheilungstendenzen rechnend. Eine weitere unterstützende Hilfe des Arztes schliesst das nicht aus. Diese Behandlungsweise ist allerdings nur unter besonderen Bedingungen bei leichteren Fällen von Psychopathien besonders Jugendlicher, vor allem der, dass Aufwühlbarkeit und Möglichkeit der Neusynthetisierung noch besteht, anwendbar.

Die kompensatorische psychische Übungstherapie *Stransky*'s (a.a.O.) rechnet ebenfalls mit den „natürlichen Korrektur- und Selbstheilungstendenzen",

donen überhaupt grosse Aufmerksamkeit geschenkt werden muss. *Stransky* versteht unter der genannten Therapie eine Behandlungsweise, bei der unter Abstellen auf diese Korrektur- und Selbstheilungstendenzen, die Hauptaufgabe darin gesehen wird, das Gesundgebliebene der Psyche des Patienten zu aktivieren und das Kranke zu inaktivieren. Es ist dies eine Methode, welche den Psychiatern, auch wenn sie sie nicht begrifflich schärfer heraushoben wie *Stransky*, geläufig sein dürfte.

Eine besondere Besprechung erfuhr noch die soziale und Milieutherapie. Ihr kommt eine sehr wichtige Stellung zu, und mit ihr muss sich auch jeder Anstaltspsychiater, der seine Tätigkeit nicht durch die Anstaltsmauern begrenzt sehen will, eingehend beschäftigen. Die Anstaltsbehandlung muss nur als Abschnitt der Behandlung überhaupt angesehen werden. Das ergibt sich daraus, dass bei den „mit Defekt", oft aber auch bei den ohne solchen geheilten, dann bei Oligophrenen, Psychopathen, Epileptikern, Neurotikern und Alkoholikern neben der verminderten Arbeitsfähigkeit, die verminderte Anpassungsfähigkeit an die ökonomischen und andern Umweltsbedingungen zu berücksichtigen ist. Beide Begriffe decken sich nicht. Letztere ist oft die ausschlaggebendere, denn volle praktische Arbeitsfähigkeit kann beim selben Individuum mit mehr oder minder stark verminderter Anpassungsfähigkeit einhergehen, wie wir es von manchem unserer volle tägliche Arbeit verrichtenden chronischen Anstaltsinsassen wissen; und diese erst bedingt das soziale Versagen.

Es ergibt sich daraus der Schluss, dass der Psychiater für diese Menschen auch die adäquate Umwelt suchen oder die geeigneten Organe ausbilden und instruieren muss, welchen die Aufgabe zukommt, sie zu suchen. D. h. er muss auch praktischer Fürsorgearzt sein.

Manchmal genügt nur die ökonomische Aushilfe, die über die erste schwere Übergangszeit z. B. nach der Entlassung hinweghelfen muss.

Die Gründe für die sich aufdrängende Notwendigkeit dieses Teiles der psychiatrischen Therapie, sowie einige der erhobenen Einwände wurden in dem Vortrage besprochen. Einer der wichtigsten unter ihnen ist der, dass die gesellschaftlichen und ökonomischen Lebensbedingungen unserer Zeit ein stärkeres Manifestwerden der Abnormen, d. h. ihrer verminderten Arbeits- und Anpassungsfähigkeit nach sich ziehen.

---

7. Referate.

1. Sexualität, Maternität und zentrales Nervensystem.

Cervello e Funzioni materne (Gehirn und mütterliche Leistungen).

Ein Essai vergleichend-physiologischen und psychologischen Inhaltes

von CARLO CENI

Direttore della Clinica di malattie mentale e nervose della Regia Università de Cagliari.

Lattes e Comp., Torino e Genova, 1922. 2 Bände.

I. Band: 165 Seiten und 165 Figuren. II. Band: 431 Seiten und 9 Figuren.

Die Sexualität bildet heute bekanntlich ein mit besonderem Interesse diskutiertes Thema, und wird von Biologen, Physiologen und vor allem von Psychologen (von berufenen und unberufenen!) eifrig studiert. Von einzelnen Autoren wird die Sexualität (Libido von *Freud*) zum Ausgangspunkt und nahezu zur alleinigen Basis für die Erforschung der normalen und pathologischen Seelenzustände gewählt. Was wir indessen unter Sexualität zu verstehen haben, diese Frage ist m. E. begrifflich streng biologisch-physiologisch noch keineswegs endgültig gelöst. Die Betrachtungsweise der „Spezialisten" in der sexuellen Frage unter den Neurologen, d. h. der sogenannten Psychanalytiker, weicht von der Anschauung sowohl des täglichen Lebens als der wissenschaftlichen Biologie ab, sie ist eine eigentlich ambilogische, d. h. halb biologische und halb menschliche (oder dilettantisch-biologische), auch bleibt sie zum grossen Teil im Studium der unmittelbaren oder latenten Vereinigung der beiden Geschlechter resp. in der Betätigung der Sexualorgane, sowie in der weiteren Auswirkung ihrer Leistungen im Zusammenleben des Mannes mit dem Weibe stecken. Dieser Urform der Sexualität (erste Basis) muss indessen eine noch höhere Form des sexuellen Lebens, die Maternität, d. h. die mütterliche und später auch die väterliche Pflege des Nachwuchses sowohl in somatischer als in psychischer Beziehung resp. die Fürsorge und Erziehung der Jungen als eine relativ selbständige Form gegenübergestellt werden (zeitlich abgegrenzte Phasen in der Kontinuität des Genus bis in die entfernteste Zukunft).

Die Maternität im weiteren Sinne (in ihren verschiedenen Stufen bis zur eigentlichen Erziehung der Nachkommenschaft), die sich zur Sexualität im üblichen Sinne nicht selten in Gegensatz (Kollision) stellt, in ihr jedenfalls nicht aufgeht, hat bisher das wissenschaftliche, vor allem experimentelle Interesse in gleicher Weise wie jene Urformen der Sexualität (einschliesslich der Werbeakte) nicht zu erwecken vermocht. Immerhin besitzen wir auch in bezug auf die Maternität resp. Erziehung wertvolle biologische Studien aus der Tierwelt, besonders von Seiten von Zoologen und einigen Ärzten, darunter Beobachtungen, die zum Ausgangspunkt für weitere experimentell-physiologische Studien dienen könnten und auch schon gedient haben.[1])

Unter den älteren Autoren, die sich der Erforschung sexueller Leistungen auf Basis von experimentell erzeugten Ausfallsymptomen bei den Haustieren gewidmet haben, ist insbesondere *Goltz* zu nennen. Er beobachtete u. a., dass eine des Rückenmarkes nahezu vollständig beraubte Hündin nicht nur trächtig wurde, sondern auch normale Junge warf. Derselbe Forscher studierte auch das Verhalten

[1]) Vergleiche die inhaltreiche Arbeit von *L. Greppin*: „Naturwissenschaftliche Betrachtungen über die geistigen Fähigkeiten des Menschen und der Tiere", Biol. Zentralblatt XXXII, 1911.

von grosshirnlosen oder beider Frontalhirne beraubter Hunde, vor allem mit Bezug auf Charakterveränderungen, und stellte fest, dass jene Versuchstiere geistig stumpf und desorientiert, und diese unzugänglich, ungesellig und bissig wurden. Das Verhalten der am Frontallappen entrindeten Hündinnen speziell mit Bezug auf die Maternität wurde indessen weder von *Goltz*, noch von *Bianchi*, *J. S. Franz* u. a. in den Kreis ihrer Studien gezogen. In diese Lücke tritt nun *Carlo Ceni* ein. Er geht in seinen Studien von der richtigen Erkenntnis aus, dass auf Grundlage der traditionellen Tagespsychologie, auch wenn sie durch sorgfältige „klinische" Beobachtungen verfeinert und vertieft wird (Anwendung feinerer psychologischer Methoden), weder die normale biologische Organisation, noch die Pathologie der menschlichen Seele dem ärztlichen Verständnis näher gebracht wird, und er tritt mit Nachdruck für die Behandlung psychologischer Probleme in engstem Zusammenhang mit der Morphologie, sowie experimentellen Physiologie des Zentralnervensystems ein. *Ceni* hatte sich daher zum Ziel gesetzt, die seelischen Erscheinungen auf vergleichend-experimenteller Basis resp. objektiv, zu studieren, und zwar ausgehend von der Welt der Triebe. Mit andern Worten, er suchte die bisherigen Erfahrungen experimentell weiter auszubauen, wobei ihm u. a. auch die Untersuchungen der Begründer dieser Forschungsmethode (*Goltz*, *Hitzig*, *Luciani*, *Munk*, *Bianchi*, *Pawlow* u. a.) zum Vorbilde dienten. Nach jahrelangen Untersuchungen hat er uns im Jahre 1922 mit einem inhaltreichen zweibändigen Werke beschenkt, in welchem er sich speziell mit den Bedingungen der natürlichen Auswirkung der mütterlichen Triebe (Funzione materne) bei einigen Haustieren (Hund, Huhn) befasst hat. Seine Studien beziehen sich meist auf längere Beobachtungen von weiblichen Tieren, denen er ein- und beiderseitig verschiedene enger begrenzte Windungsgebiete (kortikale Zonen) zerstört hatte.

Ceni verschliesst sich den gewaltigen Schwierigkeiten und der Weitschichtigkeit (auch begrifflicher Natur) des von ihm in Angriff genommenen Problems nicht. Er erblickt in den Korrelationen zwischen Innenwelt und Aussenwelt, sowie in der mentalen Aktivität die Haupträtsel der Psyche, und ist, wie bereits bemerkt wurde, fest überzeugt, dass jede neue objektive, besonders vergleichend-experimentell-exakt ermittelte Tatsache etwas zur Klärung jener Schwierigkeiten beitragen müsse, dass sie dem Fortschritt jedenfalls weit mehr diente, als die übliche, sterile Diskussion auf Basis interozeptiver begrifflicher Abgrenzungen bewusster Vorgänge beim Menschen („akademische" Psychologie, Phänomenologie usw.). Doch lehnt er auch den flachen Materialismus ab und betont den unzertrennlichen Zusammenhang aller physiologischen Prozesse im Organismus mit den psychischen Phänomenen. Mit Recht wählt er zum Ausgangspunkt seiner Studien die allen Tieren gemeinsame Welt der Instinkte.

Die Triebe müssen seiner Auffassung nach im Zentralnervensystem auch örtlich irgendwie näher resp. in fassbarer Weise repräsentiert sein. Eine besonders wichtige Seite seelischen Lebens bilde nun die Maternität, die, wie bereits angedeutet wurde, bisher einer methodischen experimentellen Erforschung wenigstens mit Bezug auf ihre zentrale Lokalisation und in ihren physiologischen Beziehungen zu den Sexualorganen noch nicht unterworfen worden sei.

Der erste Band des Werkes enthält Allgemeines und Experimentelles und ist eingeteilt in folgende Kapitel:

a) Allgemeines über den mütterlichen Instinkt.
b) Allgemeines über experimentelle Untersuchungen, Wert und Kriterien solcher Versuche. Unterschied zwischen Instinktakten und intellektuellen Akten.
c) Versuche an Vögeln.
d) Versuche an Säugetieren.

Bei jeder Tierart und Versuchsreihe findet eine besondere Erörterung der Beziehungen zwischen Maternität und innerer Sekretion statt.

Im zweiten Band werden die Instinkte im allgemeinen und speziell die mütterlichen Instinkte physiologisch und psychologisch besprochen in folgenden Kapiteln:

a) Die Bedeutung der mütterlichen Funktion in der Physiologie und Psychologie.
b) Die Reflextätigkeit und das Walten der Instinkte bei den Arthropoden.
c) Reflextätigkeit und Aktivität der Instinkte bei den Wirbeltieren.
d) Genese und Charakter des Bewussten und des Unbewussten.
e) Mechanismen und Sitz der Intelligenz.
f) Einfluss des Intellektes auf den mütterlichen Instinkt, mit besonderer Berücksichtigung des Menschen.
g) Perversion des mütterlichen Instinktes.
h) Mütterlicher Instinkt und Sexualität.
i) Mütterliche Triebe und endokrines System.
k) Gehirn und mütterlicher Instinkt.
l) Psychische und somatische Unterschiede bei den beiden Geschlechtern (sexueller Erotismus, Homosexualität, Wert der *Steinach*'schen Versuche). Beziehungen zwischen den Geschlechtsorganen und der inneren Sekretion (besonders derjenigen der Nebennieren). Hermaphrodismus. Innere Drüsen bei Geisteskranken usw. Schlussfolgerungen.

Die wichtigsten Resultate *Ceni*'s lassen sich wie folgt in Kürze wiedergeben:

1. Versuche am Huhn. Nach beiderseitiger Zerstörung der bei den Vögeln nur dürftig entwickelten Okzipitalrinde verrät das Tier keine Beeinträchtigung instinktiver Akte. Auch die Gnosie resp. die Antwortbewegungen auf natürliche physiologische Reize verhalten sich beim Versuchstiere im grossen und ganzen wie ehedem, sobald die reaktiven Initialsymptome überwunden sind. Das Tier erkennt also das Futter, die Küchlein usw., es schützt letztere gegen Witterungsschäden, doch zeigt es im Initialstadium in seinen Bewegungen, zumal bei der Futtersuche, ein etwas zögerndes Wesen, es scheint ratlos zu sein, es läuft oft scheinbar zwecklos hin und her, perseveriert in seinen Akten, nützt die technischen Mittel nicht aus, um den Schutz der Küchlein wirksam zu gestalten (initiale Apraxie; Ref.).

Nach totaler Entrindung der Hemisphären werden diese letztgenannten Störungen chronisch; die meisten impulsiven Akte verraten merkliche Defiziterscheinungen. Auch agnostische Symptome treten auf: Wohl nimmt das Tier unter seine Fittiche die Küchlein, es nimmt unter jene aber auch junge Hunde, leblose Objekte usw., ferner lehrt es die Küchlein in verkehrter Weise die Nahrung schnäbeln usw. Verfasser bezeichnet dies als „unlogische Handlung" und betont, dass die Motilität sowie die Fähigkeit, einfache Instinktakte an sich auszuführen, bei dem Versuchstier erhalten bleibe. Wesentlich schwerere Symptome zeigt ein Huhn, dem beiderseits bei möglichster Erhaltung der Rinde die okzipitale Hälfte des Striatums zerstört wurde. Nun wird das Tier „idiotisch"; es produziert ganz zwecklose Akte, die, obwohl koordiniert, ihr Endziel verfehlen (auch Apraxie? Ref.). Indem es Fehler zu korrigieren sucht, begeht es neue und steht schliesslich ratlos da. Die mütterlichen Instinkte kommen nun nicht mehr zur Auswirkung. Verfasser schliesst aus diesen Versuchen, dass die assoziativen Vorgänge (mütterlicher Instinkt) beim Huhn gebunden seien an die Integrität der okzipitalen Partien des Corp. Striatum (Mesostriatum? Ektostriatum? Ref.)

2. Versuchsreihe. Hund. Es wurden trächtigen resp. säugenden Hündinnen verschiedene besonders von *Munk* unterschiedene Rindenzonen (d. h. nicht genau zytoarchitektonisch abgegrenzte Felder) ein- oder beidseitig symmetrisch durch Skarifikation zerstört, dabei gelegentlich auch Teile des Striatums mitverletzt. Die operierten Tiere wurden in verschiedenen Stadien der Rückbildung der Diaschisiserscheinungen, besonders aber im Residuärstadium, namentlich mit Bezug auf die Pflege der Jungen beobachtet. Es wurden auch der Laktationsdauer sowie event. Veränderungen an den Sexualorganen, desgl. dem Verhalten einzelner innerer Drüsen (Thyreoidea, Nebennieren) volle Aufmerksamkeit geschenkt (auch durch histologische Untersuchungen verifiziert). Es zeigte sich, dass nach Entrindungen im Gebiete des Okzipitallappens zwar die bekannten Seh- resp. visuellen Orientierungsstörungen (bis zur völligen Rindenblindheit) auftraten (nach Exstirpation nur der

Zone A_1 nicht), auch die Laktationsdauer verkürzt wurde (bis auf 48 Tage; normale Dauer zwischen 60 und 80 Tagen), die mütterlichen Instinkte wurden indessen sonst durch solche Eingriffe kaum beeinträchtigt. In einem Falle, wo die Zonen A (Sehsphäre) und F (Augenregion) von *Munk* beiderseits zerstört wurden, zeigte sich eine bemerkenswerte Kürzung der Laktationszeit (bis auf 40 Tage). Die mütterlichen Instinkte waren hier in den ersten 20 Tagen nicht nennenswert beeinträchtigt, sie schwächten sich jedoch später ab, auch wurde das Tier geistig stumpfer. Aber selbst wenn beide Sehsphären, sogar nebst beiden Hörsphären entfernt wurden und so schwerste Hör- und Sehstörungen auftraten, verrieten die mütterlichen Instinkte eine nur mässige Abstumpfung, dagegen zeigte sich wiederum deutliche Kürzung der Laktationsdauer. Ähnliche Veränderungen, nur in geringerem Grade, stellten sich nach beiderseitiger Exstirpation der Zone F von *Munk* (Parietalhirn, Augenregion) ein: transitorische Seh- und Koordinationsstörungen. Auch wenn zur Entrindung der Zone F noch eine solche des Temporalhirns und der Sehsphären hinzukam, wurden die mütterlichen Aufgaben nicht restlos versäumt (dies fand nur in der Initialperiode statt), doch machte sich „allgemeine Torpidität" bemerkbar, und die Laktationsfähigkeit erschöpfte sich rasch.

Ein wesentlich anderes Bild boten dagegen Hündinnen dar, bei denen der Lobus praecentralis und die Zone I von *Munk*, d. h. das Stirnende durch Skarifikation vernichtet wurden. Tiefer Torpor und Abulie setzten dann ein, auch der „Katzenbuckel" *(Munk)* war während einiger Wochen zu beobachten. Die initial gestörte Beweglichkeit kehrte zwar wieder zurück, die mütterlichen Impulse resp. die Laktation aber (diese letztere blieb nur temporär ganz aufgehoben) waren und blieben nunmehr dauernd stark reduziert.

Vollends schwere und überraschende Erscheinungen boten Tiere dar, denen das gesamte Frontalhirn nebst dem Gyr. sigm. ant. (also zirka die frontale Hälfte des Grosshirns inkl. des Striatums) zerstört wurde. Die mütterlichen Impulse erfuhren nun bei nur partiell versiegter Milchsekretion eine dauernde Transformation in dem Sinne, dass das Muttertier sich um seine Jungen gar nicht mehr kümmerte, ja sie brutal zurückstiess, sie sogar biss, wenn sie zu saugen versuchten. Das so verstümmelte Tier wird überhaupt boshaft, bissig, völlig asozial, und zwar dauernd (ähnlich wie es *Goltz* geschildert hat). Eine ähnliche, wenn auch etwas schwächere Beeinträchtigung der mütterlichen Impulse finde schon statt, wenn nur die beiden Gyri sigm. ant. (Extremitätenregion) zerstört werden. Demgegenüber treten nach Skarifikation der Gyri centr. post. mehr Koordinationsstörungen an den Extremitäten in den Vordergrund; die mütterlichen Impulse, sowie die Laktation erfahren nur eine temporäre Minderung, auch bleibt das Tier noch lenkbar und zeigt ein gutartiges Wesen. Nach kompletter Skarifikation der ganzen fronto-zentralen Gegend (Stirnende, Regio sigmoidea und Gyri coronarius) erschöpft sich die Sekretion der Milchdrüsen sehr bald, und es stellen sich noch schwerere Charakterstörungen ein.

Verfasser gelangt auf Grund der mitgeteilten experimentellen Erfahrungen zu dem Schluss, dass bei den höheren Säugern die basalen Teile des Vorderhirns mit dem mütterlichen Instinkte nur wenig zu tun haben, und dass die mütterlichen Instinkte vielmehr fast ausschliesslich im frontalen und dorsalen Abschnitt des Grosshirnmantels repräsentiert seien. Nach Zerstörung dieses letzteren verliere das Tier jedenfalls dauernd alle Triebe, die der Aufzucht und dem Schutze der Jungen, überhaupt der Sicherung der Existenz des Nachwuchses dienen. Die Funktion der Milchdrüse werde übrigens schon durch halbseitige Dezerebrierung temporär gestört.

Unter Anlehnung an alte *Meynert*'sche Konzeptionen trennt *Ceni* scharf die Läsionsfolgen nach Zerstörung einerseits der vorderen und andererseits der hinteren Hälfte des Grosshirns in zwei Gruppen. Entrindung der okzipitalen Hälfte habe vorwiegend Innervationsstörungen auf dem Gebiete der Sinnestätigkeit und der Koordination zur Folge, die Entrindung der vorderen Hälfte dagegen schwere Veränderungen auf dem Gebiete der Instinkte, vorab der mütter-

lichen. Unter allen Umständen glaubt sich Verfasser berechtigt, anzunehmen, dass die sogenannten Fühlsphären von *Munk* (d. h. die Reg. sign., das Frontalende nebst den Gyri suprasylv. und coronarius) resp. die sogenannte Kopf- und Extremitätenregion die anatomische Basis in sich bergen für alle präformierten psychischen Leistungen vom Charakter des Altruismus und besonders für die Befähigung, den Nachwuchs aufzuziehen. Die Liebe der Eltern zum Nachwuchs habe ihre Quelle in der „autonomen inneren Energie" und sei unabhängig von Bau, Art und Organismus der Sexualorgane des Individuums, sie stehe sogar in einem gewissen Gegensatz zur direkten Betätigung der sexuellen Organe des Geschöpfes (d. h. des Sexualinstinktes in engerem Sinne).

Die elterliche Liebe habe sich aber auch philogenetisch emanzipiert von der Betätigung der Organe für die innere Sekretion (in Zusammenhang mit dem genetischen Prozess der Arbeitsteilung), sie sei gegenüber dem Metabolismus im Organismus resistent geworden, sie sei eine Erscheinung „rein psychischer Natur".

Die Autonomie jener höheren psychischen Energie dokumentiere sich bei den höheren Säugern durch ihre Widerstandskraft im Kampfe gegen niedere, d. h. besonders im vegetativen System repräsentierte psychische Energien, sie stehe in intimer Korrelation zur Tätigkeit der Sinne und des Muskelapparates. Sie stelle das Produkt der Evolution und der Teilung der Arbeit in der Tierreihe aufwärts dar. Bei den Vögeln sei sie vorwiegend in der hintersten Partie des Striatums repräsentiert, bei den Wirbeltieren (Säugern) sei ihre Vertretung dagegen bereits in der Richtung des Stirnpols gewandert. M. a. W., Verfasser versetzt in die distalen Partien des Stirnhirns alle „atavistischen Energien" von ausgesprochen affektivem und vor allem „altruistischem" Charakter, welche die Mutter zur Sicherung und zur Aufzucht des Nachwuchses antreiben.

Die psychologische Betrachtungsweise *Ceni*'s ist nach dem Eindruck des Ref., wie bereits angedeutet wurde, teils eine biologische, teils aber auch eine unverkennbar tages- resp. assoziationspsychologische. Er nähert sich den Ansichten *Bianchi*'s, der von einem doppelten Mechanismus des Bewusstseins, einem höheren Bewusstsein oder Oberbewusstsein (dieses ist durch das finalistische Moment repräsentiert) und einem sensoriellen, phylogenetisch älteren Bewusstsein spricht, dessen Basis vorwiegend exterozeptiver Natur sei. *Ceni* nimmt indessen an, dass das Oberbewusstsein zwar finale Elemente in sich berge, dass aber die Arbeit der Sinnessphären mit den höheren Impulsen in ihm mitvertreten sei, ins Anatomische übersetzt, dass das Frontalgebiet in unmittelbarem Rapport zu den Sinnessphären von *Munk* stehe.[1])

Wenn ich mir ein Gesamturteil über das *Ceni*'sche Werk[2]) erlauben darf, so muss ich vor allem der Sorgfalt und dem Reichtum seiner experimentellen Beobachtungen, sowie auch seiner umfassenden Orientierung sowohl auf dem Gebiete der Physiologie des Zentralnervensystems als der allgemeinen Biologie und der Psychologie, insbesondere auch seinem Streben nach biologischer Vertiefung volle Anerkennung zollen. In seinen Schlussfolgerungen resp. Auffassung der Lokalisation im Grosshirn scheint er mir indessen nicht immer glücklich und auf richtiger Fährte zu sein, indem er den alten traditionellen Lehren *(Munk)* und Lokalisationsprinzipien zu viele Konzessionen macht. Der Sprung vom Verhalten der operierten Tiere (Ausfallserscheinungen, speziell Beeinträchtigung mütterlicher Impulse bei Läsionen der Frontallappen) zur örtlichen Vertretung der höchsten psychischen Energie und vor allem des Altruismus (im Sinne spezifischer Leistungen der Strukturen) im Frontalhirn erscheint mir ein zu unvermittelter und zu kühner und ist für mich nicht annehmbar. Es hat einst viel Mühe gekostet, die Hirnforscher zu belehren, dass Lokalisation der Ausfallsymptome und

---

[1]) Er begründet die Doppelnatur des Bewusstseins damit, dass nach Abtragung des Stirnendes die Hündin dauernd die Fähigkeit verliere, ihre mütterlichen Pflichten zu erfüllen, obwohl sie nach Ablauf der Initialerscheinungen (psych. Torpor) noch gegen Drohungen und Liebkosungen empfindlich resp. zugänglich bleibe und auf Anrufe in passender Weise reagiere. Ein Teil des Bewusstseins bleibe somit erhalten, auch wenn der Intellekt beeinträchtigt würde.

[2]) Ich beherrsche allerdings die italienische Sprache mit Bezug auf feinere Ausdrücke nicht in vollkommener Weise.

Lokalisation der Funktionen zwei grundsätzlich verschiedene Dinge sind, dass Lokalisation von tagespsychologisch abgegrenzten psychischen Funktionen in inselförmig abgegrenzte kortikale Areae nicht statthaft ist. Und nun schleichen sich bei *Ceni* solche Gedankengänge, obwohl er rein biologisch-physiologisch zu denken bestrebt ist, gleichsam durch ein Hinterpförtchen ein.

Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass es Nervenzellen und Nervenzellenverbände mit spezifischen, je nur einer bestimmten Funktion dienenden physiologischen Leistungen — über die Reflextätigkeit hinaus — nicht gibt. Die onto- und phylogenetisch jüngsten Elemente des Kortex sind histologisch und tektonisch sicher nicht scharf differenziert (vgl. auch *H. Jackson*). Sie sind vielmehr so organisiert, dass sie wahrscheinlich wechselnd kollektiv und in mannigfachsten Kombinationen, zeitlich überaus verschieden geschichtet (verschiedene Reizdauer und zeitliche Struktur) von ausserordentlich verschiedenen Seiten in Anspruch genommen, resp. „geladen" und wieder „entladen" werden und dass sie dann in latenten Zustand gebracht werden. Die Funktionsordnung wird durch ihre Inanspruchnahme nur im Sinne von aufs Feinste organisierter und normierter zeitlicher Schichten (Basis für die Engramme) aufrechterhalten.

Man wird ferner bei den Versuchen *Ceni* im Auge behalten müssen, dass selbst wo operative Dauererfolge zu verzeichnen waren, unberechenbare Fernwirkungen (z. B. Diaschisis und Diaspasis von mir, auch Störung der Tätigkeit der inneren Drüsen resp. der Plexus chorioid. und des Ependyms), dann allgemein pathologische, im Zusammenhang mit dem operativen Eingriff (Scarifikation resp. Blutung) stehende Momente eine nicht unbedeutende Rolle gespielt haben können. Gleichwohl muss anerkannt werden (zumal unter Berücksichtigung der Konstanz und Chronizität der beobachteten klinischen Operationsfolgen, vor allem in bezug auf die Maternität), dass dem Frontalende wahrscheinlich doch eine reichere Repräsentation (Funktionskomponenten, Angriffspunkte?) bestimmter, höherer Instinktformen zugrunde liegender Mechanismen (u. a. Sicherung des Nachwuchses), zugesprochen werden darf. Es ist dies eine Annahme, die schon mit Rücksicht auf das Prinzip der Teilung der Arbeit und der Wanderung der Funktion nach dem Frontalende nicht ohne weiteres abzulehnen ist.[1]) Es fragt sich nur: Welcher Art und Natur können solche einer gewissen Lokalisation zugängliche Funktionskomponenten sein? Es könnte sich da selbstverständlich nur um Vertretung morphologisch resp. morphogenetisch einigermassen fassbarer und physiologisch näher abzugrenzender (genetisch resp. chronogen aufgebauter) Komponenten handeln. Wie solche zu anderen Hirnteilen und Organen in reichster Wechselbeziehung stehende Innervationsformen in die allgemeine Organisation vitaler Vorgänge eingegliedert sind (Etappen der Auswirkung morphologisch nicht fassbarer Innervationsvorgänge, Gefühle und Instinkte), welche Beziehungen sie zur inneren Sekretion, zum Ependym, den Plexus chorioidei, zum viszeralen Nervensystem, zu den subkortikalen Apparaten überhaupt haben, dies alles bleibt vorerst noch ein tiefes Geheimnis. Sicher kann auch nach den interessanten Versuchsergebnissen *Cenis* davon nicht die Rede sein, dass im Frontalhirn enger abgegrenzte Zentren (inselförmige Rindenfelder für den „Altruismus"!) untergebracht sind, etwa im Sinne in sich geschlossener Werkstätten (eine Art deus ex machina) für tagespsychologisch abgegrenzte Leistungen. Solche Gedankengänge erinnern zu sehr an die längst verpönte Phrenologie *Galls*.

Was uns in erster Linie heute not tut, das ist, um es von neuem zu betonen, eine biologisch brauchbare begriffliche Analyse von im täglichen Gebrauch stehenden Ausdrücken für seelische Leistungen und Herausschälung von begrifflichen Bestandteilen aus letzteren, mit denen wir physiologisch, biologisch, zuletzt auch morphologisch werden arbeiten können. Der weiter einzuschlagende Weg muss m. E. von der Ontogenese und Phylogenese, sowie von der Geschichte der Funktionen im Organismus aus seinen Ursprung nehmen (Hormelehre).

C. v. Monakow.

---

[1]) Vergl. auch die Arbeit von *E. Feuchtwängler:* Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin, Verl. v. J. Springer. 1923.

2. Erich Feuchtwanger: Die Funktionen des Stirnhirns. Ihre Pathologie und Psychologie.

Berlin, Julius Springer, 1923. 194 S.

Vorliegendes Werk bildet das Ergebnis von psychologisch orientierten Untersuchungen an einer grösseren Zahl (im ganzen 33) von Stirnhirnverletzten aus dem unter Leitung von *Isserlin* stehenden Versorgungskrankenhaus für Hirnverletzte in München. Es hat jene Stirnhirnteile zum Gegenstand, die von *Brodmann* zytoarchitektonisch als Regio frontalis abgegrenzt sind, und zwar unter Ausschluss der *Broca*'schen Region (wobei aber eine Kontrolle durch Sektionen fehlt); methodologisch wird, wie Verf. in der Einleitung ankündigt, die kausal-genetische Betrachtungsweise der empirischen Psychologie benutzt, deren Grundprinzip ein synthetisch-psychologisches, d. h. auf die Gesamtpersönlichkeit des Kranken gerichtetes ist (worin sich Verf. der Münchener Schule — *Kraepelin, O. Külpe* und *Th. Lipps* anschliesst); speziell wird die psychologische Funktionsanalyse, d. h. die Aufklärung der in dem psychischen Gesamtkomplex der Kranken primär geschädigten Funktion oder Funktionsgruppe, zur Anwendung gebracht.

Der erste Abschnitt dieser Monographie ist einer Statistik der Störungen bei Stirnhirnverletzungen gewidmet, wobei sich auf Grund einer statistischen Verarbeitung von Störungen an 200 sicher stirnhirnverletzten Soldaten und ihres Vergleichs mit 200 anderen, die sicher am Gehirn, aber höchstwahrscheinlich nicht am Stirnhirn verletzt waren, herausstellt, dass manche Symptome, wie Störungen der Aufmerksamkeit, euphorische und depressive Verstimmungen, Verlangsamung und Apathie, Überhastung, Witzelsucht und in geringem Grade auch Gleichgewichtsstörungen bei den Stirnhirnverletzten zahlenmässig stärker hervortreten; umgekehrt treten andere Symptome, wie Bewegungs- und Empfindungsstörungen, zentrale Sinnes-, Sprach- und Gedächtnisstörungen, und in geringem Grade auch epileptische Anfälle und psychogene Zeichen bei Stirnhirnverletzten gegenüber andersartigen Gehirntraumen zurück.

In einem zweiten Abschnitt bringt Verf. eine klinische Kasuistik von 32 Fällen von Stirnhirnverletzung, wobei das Material nach besonders charakteristischen Erscheinungsformen gegliedert und mit der in der Psychiatrie üblichen Unterscheidung von Zustandsbildern in Zusammenhang gebracht wird; so werden Störungen im Gebiet der Wahrnehmung und der Bewegung, Verstimmungen hypomanie-ähnlicher Natur oder mit wechselndem Gefühlston, Moria und sexueller Erethismus, depressive, apathische, abulische, akinetische, schizophrenie- und psychopathie-ähnliche und hysteroide Zustände, epileptische Erscheinungen, intellektuelle Störungen u. a. unterschieden und für jede Gruppe charakteristische Fälle aus dem eigenen Material, unter möglicher Heranziehung von entsprechenden Beispielen aus der Literatur, gebracht. Welche von diesen verschiedenen psychischen Defektformen sich gerade entwickelt, dafür ist, abgesehen von allgemeinen Ursachen, wahrscheinlich auch die prämorbide Persönlichkeit mit ihren besonderen psychischen Dispositionen mitbestimmend. Ein wesentlicher Unterschied mit Bezug auf Verursachung und Gestaltung der Krankheitsbilder zwischen beiden Stirnlappen hat sich dabei nicht feststellen lassen.

Der dritte Abschnitt ist einer eingehenden psychologischen Analyse der krankhaften Stirnhirnerscheinungen (mit Ausnahme derjenigen der Wahrnehmungs- und Bewegungssphäre) gewidmet. Nach einer grundsätzlichen Stellungnahme zum Gegenstand und zur Methode, bei der sich der Verf. mit Bezug auf das Verhältnis des Hirngeschehens zum psychischen Zustand des Patienten nicht auf den Boden einer ununterbrochenen Kausalreihe, sondern auf den einer einfachen Zuordnung des Psychischen zum Physischen stellt, d. h. einen „Begründungszusammen-

hang von physischen und psychischen Faktoren (z. B. Ganglienzellen, Reizleitung usw. einerseits — Vorstellungen, Willensakten usw. andererseits) ablehnt, bringt er die ausführlichen psychologischen Analysen einiger Fälle, die sich auf Reaktions-, Arbeits- und Kombinationsversuche, fortlaufende Leistungsreihen, Aufmerksamkeit, Erkenntnisleistungen und Denkfunktionen und andere der heutigen Untersuchungstechnik einigermassen zugängliche psychische Funktionen beziehen. Nach dem Ergebnis dieser Untersuchung sind bei keinem der Kranken die elementaren und die auf ihnen sich unmittelbar gründenden inhaltlich-gegenständlichen Erlebnisanteile (Wahrnehmung, Vorstellung, Gedächtnis, Denken, Bewegungs- und Handlungsablauf, Ausdruck usw.) wesentlich gestört. Anders verhält es sich aber mit den gefühlsmässigen Erlebnisanteilen: hier kann als Folge einer Stirnhirnverletzung die Grundstimmung alteriert (z. B. aus einer „vitalen Grundstimmung" des Normalen in eine indifferente Stimmungslage verwandelt) sein, die Affekte auch ausserhalb der Grundstimmung in ihrer Erregbarkeit, ihrer Intensität, ihrem An- und Abklingen primär und isoliert gestört sein. Ebenso kann eine Störung der gefühlsmässigen Wertungen von bestimmten inhaltlich-gegenständlichen Situationsbegebenheiten (z. B. solchen, die normalerweise ernst zu nehmen sind) vorliegen, die weder in der Grundstimmung noch in der Affektbewegung ihre Ursache hat. So werden die krankhafte „Witzelsucht" (Moria) und ebenso andere vorkommende Abweichungen des Taktes und der Wertung vom normalen Verhalten (z. B. die Wertungsstumpfheit, das mangelnde Interesse in seinen verschiedenen Ausdrucksformen u. a.) als eine Schädigung der die psychische Gesamtsituation organisierenden, kontrollierenden und regulierenden Funktionen gefühlsmässig-intentionaler Art aufgefasst. Ebenso bestehen Störungen verschiedener Art im Gebiete der tätigkeitsmässigen („aktuellen") Erlebnis- und Leistungsanteile, der Willensfunktionen und zwar sowohl niederer (Antriebsschwäche, Störung der Willensspannung, der Impulsgebung, der determinativen Bereitschaft oder der determinierenden Tendenzen, des „wollenden Verhaltens") wie höherer (Störungen in der Motivation und Motivbereitschaft, im Entscheidungs- und Wahlakt, in der Bildung möglicher Ziele) und der Spontaneitätsfunktionen (schizoide Zustände, befehlsautomatische Reaktionsformen, Störungen der Selbstbestimmung). Auf dem Gebiete der Triebe hat Verf. eine eindeutige primäre Störung des Nahrungstriebes nicht beobachtet, wohl aber eine sekundäre Beeinflussung desselben durch andere psychische Störungen im Sinne der Polyphagie; auch ein Ausfall oder eine Abwandlung des Sexualtriebes als eindeutige direkte Folge einer Läsion des Stirnlappens kam ihm nicht zur Beobachtung.

Den Schluss dieses Abschnittes bilden theoretische Abgrenzungen der beobachteten aktuellen und gefühlsmässigen Störungen bei Stirnhirnverletzten gegenüber Hemmungsvorgängen, Störungen der Bewegungsfunktionen (des Psychomotoriums im Sinne von *Kleist* oder der Kinese), der vielfach angenommenen Antriebsschwäche; dann ein Überblick der allgemeinen Ergebnisse mit Bezug auf Intellekt (der nicht eigentlich gestört wird), Temperament und Charakter (die sich je nach dem Betroffensein der Gefühls- und Affektsphäre einerseits und der Willensfunktionen anderseits verändern), Persönlichkeit, soziale Einordnung, Arbeits- und Erwerbsfähigkeit — und schliesslich eine Zusammenfassung der gesamten psychologischen Materials; aus letzterer sei noch hervorgehoben, dass die Störungen sich nur in ganz seltenen Fällen isoliert auf eine Funktionsgruppe beschränken, vielmehr am häufigsten neben dem psychischen Hauptdefekt auch noch primäre Nebendefekte, allerdings nur im Bereich der emotionalen und aktuellen Funktionen, vorhanden sind.

In einem letzten Abschnitt „Zur Theorie der Stirnhirnfunktionen", der für den Neurologen eigentlich der interessanteste ist, stellt Verf. die wichtigsten anatomischen, physiologischen und zytoarchitektonischen Daten über das Stirnhirn zusammen. Auf letztere und speziell auf die *Brodmann*'sche Abgrenzung der Regio frontalis legt er ein besonderes Gewicht; aus der hirnphysiologischen Literatur führt er einige Beobachtungen an, wonach bei Zerstörung der vorderen Grosshirnteile bei Tieren (Hunden und Affen) Störungen des affektiven Lebens auftreten sollen die nach Abtragung hinterer Partien nicht gefunden werden (*Goltz, Ferrier, Bianchi;*

in neuerer Zeit auch *Ceni* — *Ref.*), ebenso die Versuche von *Sh. I. Franz* (an Katzen), wonach der Stirnlappen der höheren Säuger „wichtige Komponenten für die Aneignung neuer Gewohnheiten, sowie für den Erwerb neuer Kenntnisse enthalte"; schliesslich auch die Dressurversuche von *Kalischer* (an Hunden), nach denen er ein Hemmungszentrum für den Fressvorgang in sich berge. Alle diese Versuche sprechen nach Verf. nicht gegen eine Theorie, die die Funktionen des Stirnhirns im Bereich der emotionalen und der aktuellen (nicht der inhaltlich-gegenständlichen, assoziativen, abstrahierenden, motorischen u. a.) Anteile der bewussten psychischen Situationen sieht. Die Intelligenztheorie von *Meynert, Hitzig, Edinger* u. a. hat nach ihm nur dann etwas Berechtigtes an sich, wenn man in den Begriff der Intelligenz die Funktionen der aktiven Aufmerksamkeit — den Willensakt und die gefühlsmässigen Elemente — mit hereinnimmt. Auch die Aufmerksamkeitstheorie von *Ferrier* und zum Teil auch die Apperzeptionstheorie von *Wundt* sieht der Verf. als mit seiner eigenen Theorie des Stirnlappens im wesentlichen übereinstimmend an; ebenso entspricht ihr die von einigen neueren Autoren *(Forster, Poppelreuter, Kleist)* bei Stirnhirnläsionen beschriebene „Antriebsschwäche" zum Teil, ohne ihren viel weiteren Inhalt irgendwie zu erschöpfen. Am Schluss seiner Arbeit verwahrt sich Verf. dagegen, dass etwa die von ihm entwickelte Auffassung als Lehre von einem „Gefühls- und Willenszentrum" im Stirnhirn verstanden werden sollte, indem, wie er mit Recht hervorhebt, zum normalen Funktionieren nach dieser Richtung nicht nur ein intaktes Gehirn, sondern auch ganz andere ihm zugeordnete Organe, z. B. die Drüsen mit innerer Sekretion, notwendig sind; vielmehr lässt sich das von ihm gesuchte Zuordnungsverhältnis allgemein nur so ausdrücken, dass zur normalen, der individuellen Anlage entsprechenden Betätigung der emotionellen und aktuellen Anteile der strukturierten psychischen Gesamtdisposition (insbesondere organisierender und regulatorischer Art) ein Intaktsein des Stirnhirns gehört. Daneben ist letzteres in das Funktionssystem der Aufrechterhaltung des Stand- und Bewegungstonus des Körpers eingeschaltet.

Das ausgedehnte, vom Verf. beigebrachte und sorgfältig analysierte Material bildet zweifellos eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über Störungen nach Stirnhirnläsionen (die allerdings nur zum geringsten Teil autoptisch kontrolliert sind). In klinischer Beziehung ist namentlich von Interesse, dass die Moria (Witzelsucht), die vielfach als für Stirnhirnläsionen charakteristisch hingestellt wird, bei diesen wohl vorkommen kann, aber keineswegs ein regelmässiges oder nur häufiges Vorkommnis bildet; ferner, dass die prämorbide Persönlichkeit für den speziellen Charakter der mannigfaltigen auf psychischem Gebiet auftretenden Störungen mitbestimmend sein mag — eine Erfahrung, die man auch sonst bei manchen organisch bedingten oder wenigstens mitbedingten psychischen Störungen (z. B. bei Hirntumoren, nach Commotio cerebri usw. machen kann. Ob es freilich möglich ist, die bei Stirnhirnläsionen vorkommenden Störungen einheitlich als solche der gefühlsmässigen Erlebnisanteile bei Intaktheit der inhaltlich-gegenständlichen aufzufassen, möchten wir noch nicht als entschieden betrachten. Zunächst fällt es überhaupt schwer, einem Teil der Hemisphäre, der in anatomischer Beziehung keine Ausnahmestellung gegenüber anderen einnimmt (s. auch die Arbeiten des Ref. in diesem Archiv, Bd. XII, XIV und XV) nur Beziehungen zum affektiven Leben zuzuschreiben, das sich überhaupt schwer fassen und lokalisieren lässt, am allerwenigsten wohl aber, wenn man es sich von jenen Funktionen losgelöst denkt, die Verf. als inhaltlich-gegenständliche (wie Empfindung, Vorstellung, Gedächtnis, Denken, Bewegung usw.) bezeichnet. Anderseits sprechen z. B. auch die Erfahrungen bei der progressiven Paralyse, die zwar einen diffusen Prozess darstellt, vielfach aber den Stirnlappen in besonders hohem Masse affiziert und sich gerade durch ein schweres Betroffensein dieser Funktionen auszeichnet, nicht gerade zugunsten seiner Auffassung. Mit Bezug auf Erfahrungen an Tieren könnte man den genannten Versuchen diejenigen von *Pawlow* und seinen Schülern, dann auch von *Lashley* entgegenhalten, wonach auf optischem oder akustischem Weg erworbene bedingte Reflexe und Fertigkeiten nach Abtragung beider Stirnlappen erhalten bleiben, eventuell neu erworben werden

können. Überhaupt könnte man bei aller Anerkennung der vom Verf. geleisteten Arbeit bedauern, dass seine Analyse der Funktionen einseitig psychologisch orientiert ist und z. T. mit schwer fassbaren psychologischen Kategorien, wie höhere und niedere Willensfunktionen, Spontaneitätsfunktionen u. a. operiert, auch wenn diese psychologische Einstellung bewusst und gewollt ist und — allerdings nur bis zu einem gewissen Grade — folgerichtig festgehalten wird. Denn einem prinzipiellen Widerspruch scheint der Verf. nicht zu entgehen, wenn er einerseits davon ausgeht, dass eine Analyse des Hirngeschehens nicht zum Verständnis von psychischen Faktoren führen kann (ein Urteil, das uns mindestens verfrüht, zu allgemein und die weitere Forschung hemmend erscheint), anderseits doch die von ihm beobachteten psychischen Störungen mit Läsionen des Stirnlappens, also räumlich und zeitlich bestimmten physio-pathologischen Momenten, in Beziehung setzt. Wollte der Verf. seinen Standpunkt konsequent durchführen, so hätte er den Stirnlappen ganz aus dem Spiel lassen, zumindest aber seine Monographie nicht „die Funktionen des Stirnhirns" betiteln sollen. Nachdem er aber einmal diesen von seinem Standpunkt aus gefährlichen Weg beschritten hat, gibt es offenbar kein Halten mehr, und er selbst kann nicht umhin, auf verschiedene das Stirnhirn betreffende anatomische, physiologische und klinische Tatsachen hinzuweisen und sie seinen psychologischen Ergebnissen gegenüberzustellen. So wird man sich z. B. fragen dürfen, ob nicht manche anatomischen Verbindungen des Stirnlappens, wie z. B. seine reichen corticopetalen Strahlungen aus medialen Thalamusgebieten, die möglicherweise mit der zentralen Repräsentation des sympathischen, also mit dem affektiven Leben in engsten Beziehungen stehenden, Nervensystems betraut sind, von grosser Bedeutung sind für seinen Anteil an der „Betätigung der emotionellen und aktuellen Anteile der struktuierten psychischen Gesamtdisposition"; mit Bezug auf seine zentrifugalen (fronto-pontinen, fronto-rubralen u. a.) Projektionsfasern dürfte es ja keinem Zweifel unterliegen, dass sie seiner Bedeutung „im Funktionssystem der Aufrechterhaltung des Stand- und Bewegungstonus des Körpers" zugrunde liege. Man wird sich ferner mit dem Verf. die Frage nach der Bedeutung „des Vorhandenseins und der Ausprägung der granulären frontalen Hauptzone und ihrer Entwicklung in der Säugetierreihe" und viele anderen Fragen vorlegen, und es ist noch gar nicht abzusehen, wie weit man durch solche Fragen und ihre eventuelle Beantwortung einerseits in das hirnphysiologische oder richtiger hirnbiologische Geschehen vordringen, anderseits zum Verständnis der damit verbundenen psychischen Phänomene beitragen kann. *M. Minkowski.*

AUS DER NERVENPOLIKLINIK UND DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH
(DIREKTOR: PROF. DR. C. v. MONAKOW)

Klinische und anatomische Studien über Apraxie

von

Privatdozent Dr. Rudolf Brun

1. Assistent an der Universitätspoliklinik für Nervenkranke und Spezialarzt für Nervenkrankheiten in Zürich.

(Sonderdruck aus „Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie", Bd. IX u. X)

128 Seiten, gr. 8⁰ Format, mit 17 Figuren

Preis 5 Fr. 50 (4 Mk. 40)

INHALT

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweiz. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

herausgegeben — dirigé
unter Mitwirkung von — avec la collaboration de
Prof. Asher, Prof. Berdez, Prof. Bleuler, Dr. R. Brun, Prof. E. Claparède, Prof. P. Dubois (†), Dr. M. Egger, Prof. W. R. Hess, Prof. Kocher (†), Prof. Ch. Ladame, Dr. P. Ladame (†), Prof. Long, Prof. A. Mahaim (†), Dr. A. Mäder, Prof. Michaud, Dr. M. Minkowski, Dr. P. v. Monakow, Dr. Ch. de Montet, Dr. F. Naville, Prof. F. de Quervain, Prof. Sahli, Dr. Schnyder, Prof. W. Schulthess (†), Dr. L. Schwartz, Dr. H. Steck, Prof. Strasser, Dr. A. Ulrich, Prof. Veraguth, Prof. Villiger, Dr. Wille, Prof. H. Zangger u. a.

von — par

Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich — Prof. Dr. R. Bing in Basel
Prof. Dr. R. Weber à Genève — Dr. B. Manzoni à Mendrisio
Prof. Dr. Hans W. Maier in Zürich

redigiert von — rédigé par

C. v. Monakow

MITREDAKTOREN

Prof. R. Bing (Basel), DDr. R. Brun (Zürich), M. Minkowski (Zürich) und F. Naville (Genève) für den neurologischen Teil; Prof. Dr. R. Weber (Genève) und Prof. Dr. H. Maier (Zürich) für den psychiatrischen Teil.

Band / Volume XVI — Heft / Fascicule I

Druck und Verlag · Art. Institut Orell Füssli · Imprimeurs-Editeurs

ZÜRICH 1925

Inhalts-Verzeichnis. – Table des matières.

1. Sémiologie des affections cérébelleuses.

Rapport présenté à la XXVI[e] Assemblée de la Société Suisse de Neurologie, le 1[er] novembre 1924, à Bâle.

Par ROBERT BING.

C'est la seconde fois que j'ai l'honneur de me voir appelé à vous présenter un rapport sur une question de pathologie cérébelleuse.

Le 11 novembre 1911, à Berne, lors de la VI[e] assemblée de notre Société, j'ai développé la question, si actuelle alors, de la *localisation des lésions du cervelet.* A ce moment-là, la nouvelle notion d'une représentation focale des diverses régions du corps dans la substance grise cérébelleuse s'étayait presque exclusivement de travaux anatomiques et physiologiques, et la possibilité d'applications cliniques apparaissait encore bien vague.

Louis Bolk, l'anatomiste hollandais, se basant sur certaines données de l'anatomie comparée, avait conclu que le « lobe antérieur » du cervelet devait être en relation avec l'innervation des muscles céphaliques, tandis que son « lobus simplex » correspondrait aux muscles du cou et de la nuque, et que le « lobe médian postérieur » présiderait à la coordination des mouvements des extrémités, du tronc et du bassin. Les expériences du physiologiste *van Rijnberk* étaient venues à l'appui de l'opinion de son compatriote *Bolk ;* en effet, il avait pu constater chez le chien, à la suite d'une lésion du « lobus simplex », des oscillations latérales de la tête, et chez le mouton, à la suite d'une lésion du « lobe médian postérieur » dans ses parties dorsales, des troubles ataxiques aux pattes de devant. Après cet auteur, *Lourié, Probst, Rothmann, Katzenstein* s'étaient voués à l'étude de la différenciation fonctionnelle dans l'écorce cérébelleuse, en choisissant toutefois, comme méthode d'investigation, l'excitation électrique; ils avaient obtenu, selon le lieu d'application du courant, des contractions musculaires dans certaines régions homolatérales (mouvements des extrémités, des yeux, des paupières, des masticateurs, de la glotte etc.). *Horsley* et *Clarke* avaient critiqué les déductions de ces expérimentateurs en revendiquant pour les noyaux du cervelet, et en déniant à sa corticalité, la faculté de répondre à des excitations faradiques par des effets moteurs; ce qui avait amené *Rothmann* et *Katzenstein* à renoncer, dans une deuxième série d'expériences, à l'application de l'électrode en faveur de l'extirpation circonscrite de parties plus ou moins étendues de l'écorce cérébelleuse.

Les conclusions de notre rapport d'il y a treize ans (antérieur de trois ans au grand travail de MM. *André Thomas* et *Durupt*, dont il sera question plus tard) amenaient d'abord à constater que les résultats de l'exploration électrique, quoique obtenus en partie par des expérimentateurs de renom, fourmillaient de contradictions flagrantes. Nous insistions sur les effets inévitables (et échappant au contrôle) de ces déviations de courant — « Stromschleifen » — qui rendent problématique la valeur de tant de patientes et délicates recherches. D'ailleurs nous nous refusions — alors comme aujourd'hui — à admettre une analogie nécessaire entre les effets de l'électrode du physiologiste et ceux de l'impulsion spontanée. Outre que la nature de cette dernière nous échappe — et nous échappera probablement toujours — il est certain qu'elle est complexe et soumise à une interaction de phénomènes excitatifs, inhibitifs et diaschisiques que le physiologiste ne parviendra pas à imiter. En somme, les résultats de l'excitation électrique du cervelet nous disent uniquement que cet organe est en connexion avec les cellules antérieures de la moelle, ce que nous savions déjà abondamment grâce aux travaux de nos anatomistes; et les recherches de *Robert Lœwy* (de Vienne) qui s'est adressé à l'étude de la myélogénie pour élucider le problème des représentations corticales cérébelleuses, recherches très remarquables par ailleurs, n'ont eu également qu'un intérêt très restreint pour le clinicien.

Je n'en dirai pas de même des résultats obtenus par la méthode des décortications circonscrites; mais là, il est bon de faire remarquer que ces expériences ont prouvé que, lorsqu'on monte l'échelle animale, les phénomènes à l'appui d'une représentation focale cérébelleuse diminuent progressivement. Aussi n'avais-je cité qu'avec certaines réserves les opinions de *Rothmann*: « Das menschliche Kleinhirn steht weit stärker unter dem Einflusse des Grosshirns. Aber die zerebellare Lokalisation muss nach den Ergebnissen am Affen auch beim Menschen ausgebildet sein, und wird in ihrer Verwertung für die menschliche Pathologie nicht lange auf sich warten lassen. Hier dürfte die Feststellung des ersten Auftretens der Erkrankung im Arm oder Bein lokalisatorisch für eine Affektion des Lobus quadrangularis, bezw. der Lobi semilunares zu verwerten sein ». Permettez-moi de constater, non sans une certaine satisfaction, que les réserves que je formulais en 1911 n'étaient pas injustifiées, puisqu'entre temps les travaux de *Bárány* sur les centres de direction et l'épreuve de l'index, ceux d'*André Thomas* et de ses collaborateurs sur l'anisosthénie cérébelleuse sont venus, tout en respectant le principe d'une localisation circonscrite dans le cervelet, donner à la question une orientation spéciale et une signification bien plus complexe que *Rothmann* ne le faisait entrevoir.

Mais n'anticipons pas.

Le rapport anatomo-physiologique que mon honorable co-rapporteur vous présentera demain matin me permet de me placer cette fois-ci sur un terrain exclusivement clinique. Je vais donc essayer de vous soumettre un tableau, forcément succinct, de l'*état actuel de la sémiologie cérébelleuse*, en ne faisant aux données de l'anatomie et de la physiologie que les allusions indispensables, mais en m'inspirant pourtant de principes physio-pathologiques pour grouper et coordonner la multiplicité des phénomènes que nous envisagerons.

L'expérimentation nous enseigne que les deux composants essentiels du syndrome cérébelleux sont ce qu'on dénomme un peu sommairement l'*ataxie* et l'*hypotonie cérébelleuses*. En effet, les expériences que j'ai commencées sous la direction de mon maître *Hermann Munk*, en éliminant exclusivement et sans lésions accessoires les faisceaux de *Flechsig* et de *Gowers*, que j'ai continuées plus tard, en obtenant dans la partie antéro-supérieure du vermis une destruction isolée de la « zône de terminaison des voies spino-cérébelleuses », et qu'enfin sont venus corroborer les travaux de MM. *Biach*, *Bauer*, *Mc Nalty*, *Horsley* etc., ont toujours permis de constater les deux phénomènes suivants. D'abord des anomalies d'attitude présentées pendant la station et pendant la locomotion par les quatre extrémités du lapin ou du chien à leur racine: abduction et adduction excessives, rapprochement des membres antérieurs et postérieurs, rotation en dehors et en dedans, incoordination des mouvements principaux ou d'ensemble (« Principalbewegungen » et « Gemeinschaftsbewegungen » de *Munk*). Ensuite une diminution du tonus musculaire, atteignant son maximum au niveau des masses musculaires pelvi-fémorales et scapulo-humérales. En considérant cette hypotonie cérébelleuse comme un résultat direct et immédiat de la suppression fonctionnelle du cervelet, je me suis, dans ma thèse d'agrégation de 1907, mis en opposition avec Mr. *André Thomas*, dont la classique monographie sur le cervelet, parue dix ans plus tôt, avait renversé la triade de *Luciani* (« asthénie, atonie, astasie »), revendiqué pour le cervelet la qualité unique d'un centre réflexe de l'équilibration et concédé à l'hypotonie cérébelleuse seulement la valeur d'un phénomène secondaire, l'animal privé de son cervelet et atteint d'ataxie cérébelleuse étant, de ce fait, obligé d'« essayer » à nouveau ses muscles, ce qui rendrait leur contraction faible et incomplète. Je crois qu'aujourd'hui l'existence d'une régulation du tonus incombant au cervelet et aux systèmes vestibulaires associés ne saurait plus faire l'ombre d'un doute; rappelons les travaux d'*Edinger* sur le « stato-tonus » et sur l'hypertonie homolatérale produite chez le pigeon par la strychninisation de l'écorce du cervelet; les célèbres recherches de *Magnus* et de son école concernant l'influence de la position de la tête sur la tonicité des membres; les rapports du système cérébello-rubral avec la rigidité parkinsonienne etc.

Remettons donc à plus tard la discussion des autres symptômes que l'on fait couramment rentrer dans le cadre du « syndrome cérébelleux » (vertige, nystagmus) pour nous occuper d'abord des phénomènes d'ordre *ataxique* et *hypotonique*, phénomènes que l'expérimentation désigne comme les indicateurs primordiaux de l'insuffisance ou de la suppression fonctionnelle d'un organe qui n'est, au sens rigoureux du mot, ni moteur ni sensitif et qui n'exerce qu'une action modifiante sur les fonctions de l'axe cérébrospinal, sur lequel il s'embranche par ses trois paires de pédoncules.

* * *

La conception de l'« *ataxie cérébelleuse* » a, comme vous le savez. évolué vers une analyse de plus en plus détaillée d'un tableau clinique que les troubles de la coordination caractérisent à première vue, mais, à vrai dire, bien sommairement.

Aujourd'hui nous sommes à même de distinguer, et d'étudier séparément, au moins quatre groupes de symptômes dont l'ensemble constitue l'« ataxie cérébelleuse ». Ce sont: 1° la *déséquilibration dynamique et statique;* 2° l'*asynergie;* 3° la *dysmétrie;* 4° l'*adiadococinésie.*

1° Les *troubles de l'équilibre* particuliers aux lésions du cervelet sont si connus qu'il suffira de rappeler les phénomènes classiques de la démarche ébrieuse, de la progression en zigzag, en ligne festonnée, du chancellement, de l'élargissement de la base de sustentation, des oscillations antéropostérieures ou latérales pendant la station debout ou même en position assise etc. Il est facile de démontrer qu'il s'agit d'une incoordination localisée surtout au niveau du tronc et des extrémités inférieures, avec une prédilection marquée pour les « mouvements d'ensemble » (que nous vîmes déjà affectés tout particulièrement dans les lésions expérimentales). En effet, on constate chez ces malades que les actions musculaires simples (flexion ou extension du pied, du genou, de la hanche, abduction ou adduction de la cuisse) peuvent être exécutées correctement dans le décubitus dorsal, mais que leurs associations dynamiques et statiques sont dérangées, que leur coopération, nécessaire pour stabiliser et immobiliser le corps et ses parties, soit au cours de la locomotion, soit au repos en attitude verticale, fait plus ou moins complètement défaut. Il va de soi que chez l'homme les troubles de l'équilibration ne sauraient être imputables que dans une proportion qu'on peut pratiquement négliger à l'incoordination des membres supérieurs, tandis que chez les quadrupèdes les extrémités de devant jouent, dans la genèse de la démarche cérébelleuse, un rôle à peu près égal à celles de derrière; et pourtant *André Thomas* a insisté à juste titre, me semble-t-il, sur le fait que chez le cérébelleux les mouvements des bras ne s'associent pas à ceux des jambes comme chez un sujet sain, et que là aussi apparaît un facteur préjudiciable au

maintien de l'équilibre. De même, quand un cérébelleux descend l'escalier, les mouvements de projection du tronc ne s'associent pas avec les mouvements des membres inférieurs, les premiers retardent sur les seconds; dans les essais de station sur une seule jambe, le corps s'incline trop de côté, à droite et à gauche. — Comme Mr. *Thomas* l'a fait remarquer, toutes ces discordances sont, en principe, identiques à la perturbation que Mr. *Babinski* a étudiée sous le nom d'« asynergie ». Toutefois on n'attribue généralement cette dernière désignation à la perte de la faculté d'associer les mouvements que lorsque le déficit se manifeste en dehors du cadre de la démarche cérébelleuse et qu'on doit le déceler par certaines manœuvres cliniques.

2° Cette *asynergie cérébelleuse* est un phénomène moins constant, à coup sûr, que la démarche ébrieuse. D'ailleurs les différentes méthodes de démonstration préconisées par Mr. *Babinski* me paraissent être de valeur inégale et la plus grande signification diagnostique revient sans conteste à l'épreuve du renversement de la tête en arrière, au cours de laquelle la majorité des cérébelleux n'exécute pas le mouvement compensateur de flexion du cou-de-pied et du genou qui se produit chez le sujet sain, et risque de ce fait de tomber à la renverse. L'épreuve du redressement en décubitus dorsal sur un plan résistant (le cérébelleux élève, au lieu du tronc, ses extrémités inférieures) n'a de valeur que lorsque la flexion du tronc sur les cuisses fait complètement défaut et qu'au contraire le malade fléchit à fond ses cuisses sur le bassin; car beaucoup de sujets normaux présentent un certain degré de flexion des cuisses lorsqu'ils doivent se mettre sur leur séant dans les conditions indiquées, c'est-à-dire sans pouvoir s'appuyer sur les mains. Quant à une autre épreuve qui chez le cérébelleux révèlerait, quand on lui fait placer son pied sur une chaise, la décomposition des mouvements — normalement simultanés! — de flexion de la hanche et d'extension du genou, elle ne me paraît que très exceptionnellement donner des résultats assez nets pour être utilisés. Je n'ai pas d'expérience sur l'asynergie cérébelleuse des mouvements oculogyres que *Gœtt* aurait observée.

3° Inutile d'insister sur la très grande importance qu'a acquise la recherche de l'*adiadococinésie*, résultat de l'incapacité du cérébelleux à exécuter rapidement une succession d'actions musculaires opposées, p. ex. de pronations et de supinations de la main. En attirant notre attention sur ce phénomène, Mr. *Babinski* a enrichi la sémiologie des affections du cervelet d'un symptôme très facile à mettre en évidence et extrêmement démonstratif, surtout lorsqu'il se présente, ce qui est généralement le cas, d'un côté seulement. Si l'adiadococinésie (ou sa forme atténuée, la dysdiadococinésie) est surtout l'apanage des tumeurs du cervelet, où nous la trouvons dans 75% des cas pour le moins, il faut insister sur le fait

qu'elle a été également constatée dans des cas d'atrophies parenchymateuses de cet organe, p. ex. dans celui d'*Italo Rossi*, ce qui écarte l'hypothèse d'une action à distance. La constatation de l'adiadococinésie demande, bien entendu, de l'attention et du sens critique; vous savez qu'il faut avant tout se rendre compte que les muscles en question ne sont pas parésiés; vous n'ignorez pas que le syndrome parkinsonien peut produire des troubles similaires qu'on a qualifiés de « pseudo-adiadococinésie » et qui pourraient prêter à confusion. *Oppenheim* a décrit une « adiadococinésie physiologique » de la première enfance. Enfin *Kurt Goldstein* fait avec raison ressortir que chez le sujet sain, s'il est droitier, la succession de mouvements antagonistes à l'extrémité supérieure gauche est généralement plus lente que de l'autre côté (et vice versa), et qu'il est bon pour cela de rechercher également l'*adiadococinésie* en faisant exécuter des mouvements alternatifs avec les pieds, qui à l'état normal se comportent de façon identique à droite et à gauche. Nous voyons dans ces manœuvres des « tests » extrêmement subtils pour dépister l'atteinte des « Gemeinschaftsbewegungen » de *Munk;* car c'est bien dans la relève réciproque des mouvements d'ensemble de groupes musculaires opposés que l'incoordination cérébelleuse doit se manifester en premier lieu, et que leur coopération doit se ressentir du déficit de l'appareil régulateur. Il ne me paraît donc pas opportun de prendre parti dans la controverse qui existe à ce sujet entre MM. *Babinski* et *Thomas*, dont le premier insiste surtout sur le retard de l'action excito-motrice qui se produirait au cours de ces épreuves, tandis que le second ne voit dans l'adiadococinésie qu'une conséquence de la « dysmétrie » qui va bientôt nous occuper. De même, nous ne signalerons que pour mémoire les travaux d'*Oppenheim* et de *Rothmann*, qui discutent d'une part les rapports que l'adiadococinésie présenterait avec l'induction successive de *Sherrington*, d'autre part le rôle qui pourrait revenir à la perturbation de certains réflexes proprioceptifs, déclanchés dans les antagonistes par l'étirement passif que leur imprime l'action des muscles contractés. Notre collègue Mr. *Lotmar* s'est prononcé, dans un article du « Correspondenz-Blatt für Schweizer Ärzte » paru en 1913 pour la première de ces éventualités; *Isserlin*, *Goldstein* et *Reichmann* ont opiné dans le même sens. — Rappelons encore que la bradylalie qu'on rencontre chez un grand nombre de cérébelleux et que la scansion de la parole qu'ils peuvent présenter exceptionnellement (comme *Bruns*, *Dreschfeld* etc. l'ont montré) relève pour nous d'une adiadococinésie des muscles du langage.

4° La *dysmétrie cérébelleuse* a été, si je ne me trompe, signalée en premier lieu par *Luciani* chez des animaux privés de cervelet et j'ai pu la reproduire aux quatre extrémités par la simple section des faisceaux de *Flechsig* et de *Gowers*. Mais c'est sans conteste à *André Thomas* et *Jumentié* que revient le mérite d'avoir les premiers approfondi l'étude

clinique de ce phénomène très intéressant et d'une grande valeur sémiologique. Voici quelques épreuves indiquées par ces auteurs: Lorsque le malade saisit un verre, il ouvre d'abord la main plus qu'il n'est nécessaire; de même, pour lâcher le verre, la main s'ouvre démesurément. Si, le malade étant dans le décubitus dorsal, on le prie de porter le talon d'un côté sur le genou de l'autre, le talon s'élève trop haut et dépasse le but en arrière; il revient ensuite sur le genou. Le malade étant en position debout, on l'invite à élever le pied, puis à le poser; le pied se pose brusquement et le talon frappe le sol, bien que pendant cette épreuve le malade soit maintenu de manière à éviter les troubles de l'équilibre. *Thomas* fait ressortir que la dysmétrie cérébelleuse diffère de l'ataxie périphérique par deux caractères fondamentaux: la conservation complète ou presque complète de l'orientation vers le but et l'influence presque nulle de la vue sur la régulation du mouvement.

Il y a un autre point très important sur lequel je tiens à attirer encore une fois votre attention, après l'avoir fait incidemment dans un travail sur la rigidité extrapyramidale que vous avez pu lire dans la « Schweizerische Medizinische Wochenschrift », No. 7, 1923. C'est que la dysmétrie des malades cérébelleux est régulièrement une « *hypermétrie* », les mouvements se révélant toujours excessifs et dépassant le but, l'innervation trop copieusement dosée et prodiguée en pure perte. J'ai montré comment cette « hypermétrie » peut se manifester dans l'écriture du cérébelleux, écriture qui assume alors un caractère *mégalographique*, les jambages, d'une hauteur excessive d'emblée, devenant en outre de plus en plus grands. Dans une thèse de Bâle, qui vient de paraître sous les auspices de notre collègue le Professeur *Wieland*, le Docteur *Erich Zimmerli* a étudié et reproduit cette écriture mégalographique chez une fillette atteinte de gliosarcome du vermis. L'antagonisme de ce trouble graphique avec la *micrographie* du parkinsonien (dont, en général, les mouvements présentent une dysmétrie de caractère *hypométrique*) est très frappant. Ce n'est jamais chez des cérébelleux, mais d'innombrables fois chez des parkinsoniens que nous avons observé la « brady-téléokinésie » de *Schilder*, c'est-à-dire l'arrêt prématuré du mouvement, avant que celui-ci n'ait atteint son but!

* * *

Il y a d'autres antithèses entre le syndrome cérébelleux et le syndrome pallidal, comme vous le savez. Et la plus marquée est sans doute celle qui oppose la rigidité extrapyramidale à l'*hypotonie cérébelleuse*, dont nous avons maintenant à nous occuper. Cette hypotonie, résultat de l'interruption de l'arc réflexe spino-cérébello-rubro-spinal (c'est-à-dire de l'appareil sur lequel doit s'exercer normalement l'inhibition pallidale) se

distingue de l'hypotonie radiculaire (qui, elle, est soumise à l'inhibition corticale) de même que l'ataxie cérébelleuse est cliniquement différente de l'incoordination périphérique.

En général, même si une lésion de voisinage des faisceaux cortico-spinaux ne vient pas masquer l'hypotonie, le cérébelleux présentera à un bien moindre degré que le tabétique la consistance flasque des masses musculaires et la possibilité d'infliger aux extrémités — grâce au relâchement des antagonistes — des positions anormales d'hyperextension ou d'hyperflexion (« genu recurvatum », épaulement de l'extrémité inférieure). Mais il faut surtout insister sur l'état différent des réflexes dans l'hypotonie spinale ou radiculaire d'une part, cérébelleuse d'autre part, cette dernière se révélant absolument indépendante des phénomènes tendineux. MM. *Stewart* et *Holmes*, après avoir examiné un nombre très considérable des malades opérés de tumeurs cérébelleuses par Sir *Victor Horsley*, ont démontré qu'à la suite d'une hémiextirpation du cervelet chez l'homme les réflexes rotuliens et achilléens, même lorsqu'ils ont fait défaut immédiatement après l'ablation, reparaissent bientôt — et souvent d'une façon exagérée! — *malgré l'hypotonie persistante.* Or, ces lésions opératoires du cervelet se rapprochent, comme pureté du syndrome, des extirpations expérimentales pratiquées sur les animaux de laboratoire, tandis que la sémiologie des processus expansifs de l'organe, qui se compliquent assez fréquemment d'une diminution ou d'une suppression des réflexes, est troublée par des effets à distance d'ordre mécanique. Est-il besoin de rappeler les travaux de *Hoche*, *Pick*, *Wollenberg*, *Dinkler* etc., qui nous ont prouvé que l'*hypertension intracranienne*, se propageant aux culs-de-sac dure-mériens des racines postérieures, provoque à ce niveau des lésions radiculaires pouvant aller jusqu'à la désintégration anatomique? D'ailleurs le physiologiste italien *Patrizi*, auquel nous devons une fort belle analyse graphique du tonus et des réflexes chez le chien privé de cervelet, a pu démontrer d'une façon fort élégante l'indépendance absolue de ces deux ordres de phénomènes.

Une épreuve qui permet de mettre en évidence une hypotonie cérébelleuse peu marquée par ailleurs est celle qu'ont recommandée *Stewart* et *Holmes*, et qui donne dans la majorité des cas des résultats très nets. On ordonne au malade de fléchir à fond l'avant-bras sur le bras et l'on entrave ce mouvement par une traction en sens contraire; puis l'on supprime subitement cette résistance. C'est alors que nous voyons non seulement la flexion s'exécuter d'une façon tout à fait excessive, mais que nous constatons aussi l'absence plus ou moins complète du « ressaut », c'est-à-dire du mouvement d'extension très net qui se produit à la suite de cette manœuvre chez le sujet normal. Ce symptôme, qui décèle l'hypotonie latente des extenseurs — et qu'on obtient aussi au niveau d'autres

articulations, celle du genou par exemple — a naturellement le plus de valeur dans les cas où il est strictement unilatéral et où la comparaison avec la réaction normale du côté sain lui donne un relief particulier. — D'après les travaux déjà cités de *Lotmar*, *Isserlin*, *Goldstein* et *Reichmann* il se pourrait qu'ici aussi entrât en jeu l'« innervation successive » de *Sherrington*.

Il est très rare que dans les affections cérébelleuses l'hypotonie atteigne un degré équivalant à une vraie parésie, qui est alors généralement une hémiparésie. L'opinion défendue jadis par *Luciani*, *Ferrier*, *Hitzig*, *Mann* et autres, qui voulaient y voir un argument en faveur de la fonction « sthénique » du cervelet, peut être considérée aujourd'hui comme abandonnée. *Oppenheim*, qui (de même que *Bruns*, *Probst* et votre rapporteur) ramène en général cette soi-disante parésie cérébelleuse au déficit de tonicité musculaire, a toutefois fait intervenir l'hypothèse de la « diaschise » selon Mr. *de Monakow* pour expliquer certains cas d'hémiparésies *transitoires* observées après des opérations sur le cervelet. Toutes ces hémi-parésies ou hémi-pseudoparésies (naturellement homolatérales à la lésion) se distingueront par leur flaccidité de l'hémiparésie spasmodique croisée des affections cérébrales. Plus fréquemment un degré avancé d'hypotonie cérébelleuse se manifestera uniquement par un *ralentissement* notable de la contraction musculaire (*Kirchhoff*, *Amaldi*, *Lallement*, *Erich Zimmerli*), tantôt limité à certaines régions (p. ex. une ou deux extrémités), tantôt ubiquitaire. C'est à ce ralentissement de la contraction que *Kurt Goldstein* rattache la bradylalie cérébelleuse, qui pour nous — comme nous l'avons dit — rentrerait plutôt dans le cadre de l'adiadococinésie.

Ce n'est que depuis les beaux travaux de Mr. *Bárány*, suivis de près de ceux de MM. *Thomas* et *Durupt* que nous avons dû reconnaître au cervelet une fonction tonique topographiquement beaucoup plus différenciée qu'on ne le supposait auparavant, lorsqu'on admettait encore que chaque hémisphère tenait d'une façon diffuse le tonus de toute la musculature homolatérale sous sa dépendance. Nous savons aujourd'hui que la corticalité cérébelleuse contient un certain nombre de « *centres de direction* » distincts, et l'« *épreuve de l'index* » imaginée par l'otologiste hongrois est venue donner une confirmation de principe aux résultats des expérimentateurs que je vous résumais dans mon rapport de Berne, tout en remettant au point ce que leurs conclusions et leurs interprétations avaient d'erroné ou du moins de trop téméraire.

Si l'on ordonne à un individu de toucher avec l'index le doigt de l'examinateur placé devant lui, d'abord les yeux ouverts, puis les yeux fermés, le sujet normal arrive chaque fois au but sans que le doigt dévie d'un côté ou de l'autre. Un malade atteint d'une affection cérébelleuse unilatérale — gauche, par exemple, ne retrouve pas avec l'index de sa

main gauche le doigt de l'observateur, il dépasse toujours le but, surtout lorsque les yeux sont fermés; lorsqu'on fait répéter l'épreuve, la déviation («Vorbeizeigen») s'opère constamment dans la même direction, soit en dehors, soit en dedans, en haut ou en bas. On doit donc admettre l'existence de centres séparés du tonus, réglant les mouvements de chacun des membres en particulier: en dehors, en dedans, en haut, en bas. Ces centres sont chargés de tenir la balance égale entre les différents groupes musculaires antagonistes; si l'équilibre est rompu par suite d'une lésion cérébelleuse, l'un de ces groupements devient prédominant. Vous savez que *Bárány*, se basant sur des observations faites dans des cas de lésions cérébelleuses opérés par MM. *Eiselsberg*, *Moszkovicz*, *Horsley* et autres admet que le centre du tonus pour les mouvements d'abaissement du bras siège dans l'extrémité médiane et postérieure du lobe semilunaire inférieur homolatéral, celui pour l'écartement du bras à l'angle externe de l'hémisphère, dans le territoire des lobes semilunaires supérieur et inférieur. Ces localisations me paraissent hors de doute, tandis que celle des autres «centres de direction» est encore quelque peu problématique. Ainsi le centre pour la direction en dedans de l'articulation du poignet se trouverait dans la partie la plus antérieure du lobe digastrique, le centre pour la main pronée étant placé plus en dedans que le centre pour la main supinée! En dehors et en arrière se trouverait probablement le centre pour l'articulation du coude, plus en arrière celui pour l'articulation de l'épaule, et encore plus latéro-postérieurement le centre pour l'articulation de la hanche. — La destruction du centre tonique d'abaissement du bras par un processus pathologique produira une déviation des mouvements vers le haut, celle du centre d'écartement une déviation vers la ligne médiane. Des lésions irritatives de ces centres (méningite circonscrite par exemple) provoqueraient au contraire une déviation en sens inverse: dans le premier cas envisagé «Vorbeizeigen nach unten», dans la seconde éventualité «Vorbeizeigen nach aussen». Il importe toutefois d'insister sur la nature transitoire de tous ces phénomènes; après un certain temps les centres cérébraux paraissent toujours intervenir par voie de suppléance. Selon *Goldstein* les affections *labyrinthiques* provoquant le signe du «Vorbeizeigen» le feraient toujours *des deux côtés*, tandis que la déviation exclusivement *homolatérale* serait en général l'apanage des lésions *cérébelleuses*. Mes expériences personnelles ne me permettent pas de me prononcer sur ce point.[1])

Comme MM. *Thomas* et *Durupt* l'ont fait remarquer à la suite de leurs excellentes recherches expérimentales qui ont complété de si heureuse

[1]) Un travail tout récent de Mr. *Kurt Goldstein* (de Francfort) — Klinische Wochenschrift 1924, No. 28 — n'a plus pu être utilisé pour notre rapport; signalons seulement qu'il développe, quant aux «centres de direction» de *Bárány*, des vues très différentes de celles que nous venons d'exposer.

façon les recherches cliniques de Mr. *Bárány*, les centres distincts décelables dans les hémisphères cérébelleux président donc, en se contrebalançant, à l'équilibre tonique des muscles antagonistes. C'est la perturbation de cet équilibre qu'ils dénomment «*anisosthénie*». De plus, leurs expériences sur le plan mobile démontrent que ces centres sont susceptibles d'intervenir dans la stabilité des parties qu'ils commandent, et pour certaines orientations, lorsque les conditions d'équilibre sont modifiées. Ils ont donc une fonction stato-tonique qui peut intervenir efficacement dans le maintien ou le rétablissement de l'équilibre, dans des conditions parfois encore difficiles à préciser, mais sur lesquelles les recherches de *Sherrington*, de *Magnus* et de ses collaborateurs *de Kleijn*, *Stone*, *Wolf*, de *van Leeuwen*, *Weiland*, *Bœhme* etc. peuvent jeter un certain jour.

Des rapports avec les travaux des physiologistes que nous venons de citer paraissent aussi être mis en évidence par l'étude des *positions anormales permanentes* que présente parfois la tête des malades cérébelleux. D'après *Stewart* et *Holmes*, lorsque celle-ci est inclinée en avant (cas le plus fréquent), la colonne dorsolombaire aurait une tendance à se mettre en cyphose, tandis qu'à l'inclinaison de la tête en arrière correspondrait une lordose des mêmes vertèbres.

Pour ce qui est des *mouvements forcés* constatés surtout dans des cas de tumeurs et hémorragies des pédoncules cérébelleux antérieurs et moyens par *Russell*, *Bruns* et autres (rotation autour de l'axe longitudinal, incurvation du tronc ou du cou vers un côté déterminé), il faut rappeler que *Borowiecki*, qui a obtenu des mouvements analogues à la suite de lésions expérimentales du pédoncule moyen, les ramène à des lésions accessoires du corps trapézoïde, du nerf vestibulaire et du corps restiforme, et je pense qu'il a raison. En tout cas il est impossible de reconnaître des lois uniformes présidant à la direction (côté sain ou côté lésé) vers laquelle ces torsions et ces incurvations s'effectuent.

La question des « centres de direction » touche de près à une controverse qui a été assez active autrefois mais, qui a beaucoup perdu de son intérêt. Il s'agit de la valeur diagnostique que pourrait avoir une *déviation plus ou moins constante du malade dans sa progression vers un but placé devant lui.* On avait prétendu tantôt que cette déviation s'exerçait vers le côté de l'hémisphère lésé, tantôt au contraire dans la direction de l'hémisphère resté intact, et des confirmations d'autopsie n'avaient manqué ni à l'une ni à l'autre de ces hypothèses. Selon *Starr* ces différences relèveraient de la nature du processus pathologique, tantôt uniquement destructif, tantôt exerçant une action irritative. *Bárány* admet que le vermis contient des « centres » pour la chute en avant, en arrière, à droite, à gauche, qui, normalement, se contrebalanceraient. C'est en troublant cet équilibre que l'excitation labyrinthique provoquerait la tendance à la

chute dont nous aurons à nous occuper lorsqu'il sera question des mouvements réactionnels qui accompagnent le nystagmus expérimental. La chute *spontanée* vers un côté dériverait selon lui, soit de l'affaiblissement d'un de ces « centres », soit de l'excitation du « centre » antagoniste. Mais comment faut-il alors, le cas échéant, décider « in vivo » laquelle de ces deux modalités doit être incriminée? Et d'ailleurs j'ai vu trop souvent, au cours d'examens successifs, le même malade dévier certains jours vers la droite, et d'autres fois au contraire vers la gauche, pour attacher à ces particularités une importance réelle.

Par contre l'interprétation du *tremblement* que présentent certains malades cérébelleux a acquis aujourd'hui un renouveau d'actualité, l'étude des syndromes extrapyramidaux ayant amené certains auteurs, p. ex. *Souques*, à considérer le tremor comme l'expression d'une discontinuité du tonus musculaire.[1]) Rien n'empêcherait naturellement cette discontinuité, trouble qualitatif, de se combiner occasionnellement aussi bien avec l'*hyper*tonie parkinsonoïde qu'avec l'*hypo*tonie cérébelleuse — et l'on peut rappeler l'opinion que *Thomas* exprimait dès 1911, après avoir donné une fort bonne description du tremblement des cérébelleux, tremblement qui survient non seulement pendant l'exécution d'un mouvement, mais aussi pendant le maintien d'une attitude (qui est donc à la fois kinétique et statique) et que le neurologiste parisien attribuait à des arrêts et des reprises dans la contraction musculaire, en écartant expressément l'hypothèse d'une intervention des muscles antagonistes. Pour moi, vous savez que je ne partage cette opinion ni quant au tremblement des syndromes extra-pyramidaux, ni quant à celui qui se trouve — assez rarement d'ailleurs! — dans les affections du cervelet. Je suis d'avis qu'il s'agit dans les deux cas d'un phénomène de relâchement ou de libération (« release phenomenon », « Enthemmungssymptom ») rentrant dans la même catégorie que les mouvements choréiques et athétosiques, quoique relevant de la suppression d'une inhibition mésocéphalique et non pas, comme ceux-ci, putamino-caudée. Et je pense que dans les cas où le syndrome cérébelleux se complique d'un tremblement constant et intensif, il faut y voir le résultat de lésions accessoires localisées notamment au noyau rouge de la calotte. Rappelons à ce propos les expériences de *Karplus* et *von Economo* et les travaux cliniques de *Kinnier Wilson*, de *Gordon Holmes* etc. Aussi est-ce avec raison, me semble-t-il, que MM. *Holmes* et *Mills* cherchent l'explication du tremblement que peuvent présenter certains malades cérébelleux dans le retentissement des lésions sur les voies cérébello-rubro-spinales. D'ailleurs la clinique des affections du cervelet, en particulier de ses néoplasies, permet aussi parfois d'observer des mouve-

[1]) Pour *Souques* le tremblement parkinsonien peut être considéré « comme une espèce de rigidité clonique », et la rigidité permanente «comme une espèce de tremblement tétanisé».

ments choréo-athétosiques, tels que MM. *Bonhœffer*, *von Halban*, *Infeld* et *Pineles* les avaient obtenus en lésant expérimentalement les pédoncules antérieurs, mais que nous devons attribuer aujourd'hui à des lésions de voisinage portant sur le mésocéphale et le corps strié.

Et, de plus, l'opinion de ceux qui veulent compter parmi les symptômes cérébelleux proprement dits un tremblement par discontinuité de la contraction musculaire, comment peut-elle être mise d'accord avec le curieux phénomène que Mr. *Babinski* a décrit sous le nom de « *catalepsie cérébelleuse* » phénomène qui est, en somme, l'antithèse du tremblement? Vous avez comment s'en fait la recherche: on ordonne au malade couché sur le dos d'écarter et de fléchir les cuisses, de plier légèrement les genoux et de tourner les pieds en dehors. Or, le sujet qui présente la catalepsie dite cérébelleuse est capable de maintenir cette attitude pendant plusieurs minutes, avec la rigidité d'un mannequin et sans le moindre signe de fatigue, tandis que, dans les mêmes conditions, les extrémités inférieures d'un sujet normal sont agitées par des oscillations continuelles. Dès l'observation princeps de Mr. *Babinski*, Mr. *André Thomas* a fait ressortir qu'il ne s'agissait pas d'un cas cérébelleux « pur », et je doute fort que, depuis, on ait constaté la « catalepsie cérébelleuse » dans des cas d'agénésie ou d'atrophie primitive du cervelet. D'après notre expérience personnelle c'est surtout dans les tumeurs du cervelet à un stade assez avancé, et impliquant déjà des signes d'hypertension à l'étage inférieur de la base du crâne, que ce symptôme est le plus nettement développé. D'ailleurs les recherches de *Kleist* permettent de supposer que la catalepsie de *Babinski* pourrait bien être identique à celle qui accompagne souvent l'apraxie idéo-motrice et l'apraxie motrice; et il est plus que probable que ce phénomène résulte dans les deux cas d'une lésion des fibres qui relient au cervelet les lobes frontaux de cerveau (voies cortico-ponto-cérébelleuses, voies cortico-thalamo-olivo-cérébelleuses). En outre, les phénomènes cataleptiformes de la rigidité extrapyramidale paraissent se réclamer d'une pathogénie très similaire, sinon identique.

A mon avis, ni le tremblement, ni la catalepsie ne sont donc des constituants essentiels du syndrome cérébelleux, bien qu'ils viennent, surtout dans les cas d'affections expansives de cet organe, s'y ajouter avec une certaine fréquence.

Pour terminer la série des symptômes qui relèvent de l'hypotonie cérébelleuse — ou dont les rapports avec celle-ci doivent du moins être envisagés et discutés — nous avons encore à parler du phénomène très intéressant découvert en 1908 par notre collègue Mr. *Lotmar*, confirmé bientôt par MM. *Otto Maas*, *Kurt Goldstein*, *Blohmke* etc., et qui (malgré quelques doutes émis lors des premières publications) a aujourd'hui acquis droit de cité dans la sémiologie des affections du cervelet. Dans ses obser-

vations princeps (un cas d'apoplexie cérébelleuse, une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur) Mr. *Lotmar* avait constaté que du côté correspondant au siège de l'affection les *poids* déposés au creux de la main du malade, et soupesés lentement par celui-ci, étaient régulièrement ***estimés au-dessous de leur valeur***, tandis que la main du côté sain donnait des résultats corrects. Il faut naturellement se servir pour cette épreuve d'objets de poids différents, mais d'aspect et de dimensions identiques (p. ex. des boîtes à pilules contenant, emballée dans de la ouate, une quantité plus ou moins grande de grenaille); il faut aussi tenir compte du fait que normalement les droitiers ont une tendance à sous-estimer les objets mis dans leur main droite, et les gauchers ceux que l'on place dans leur main gauche. Mais, toutes précautions prises, on obtient parfois des résultats très frappants, le malade estimant p. ex. régulièrement du côté atteint une boîte de 180 grammes plus légère que celle de 140 qui repose simultanément dans sa main indemne. Il est vrai qu'exceptionnellement on peut voir aussi le côté malade sur-estimer le poids des objets soupesés, comme *Goldstein* et *Reichmann* l'ont fait remarquer. Ces auteurs admettent que dans ces cas-là il y a irritation fonctionnelle du cervelet; irritation pouvant aussi, selon eux, se manifester (dans des cas d'hémorragie à la surface du cervelet, de méningite séreuse de la fosse cranienne postérieure etc.) par de l'*hypertonie cérébelleuse*. Ce dernier phénomène, que Mr. *R. Brun* a vu alterner avec l'hypotonie chez deux de ses malades atteints de malformations du cervelet, est en tout cas de la plus extrême rareté, et, pour notre part, nous n'avons jamais pu nous en convaincre.

Il faut dire aussi que le phénomène de la sous-estimation des poids est beaucoup plus rare que la simple *insuffisance de discrimination* (le malade étant p. ex. incapable de distinguer du côté atteint une différence de 50 ou même 100 grammes, tandis que du côté sain une différence de 15 ou 20 grammes est régulièrement perçue). Mais ces divergences de détail ne diminuent point l'importance du fait que, chez le cérébelleux, l'altération du tonus peut porter le désarroi dans une opération mentale subconsciente, à laquelle les excitations qui résultent de la tension des muscles contractés doivent normalement fournir les données élémentaires. Pour les mêmes raisons, l'évaluation des dimensions d'un objet et même celle de la durée d'un mouvement peuvent être parfois altérées chez le cérébelleux (*Goldstein* et *Reichmann*), quoique les notions de position et de déplacement, la sensibilité à la pression et la stéréognosie soient aussi bien conservées que toutes les modalités de la sensibilité superficielle.

Ces derniers temps, convaincu que l'*hypertonie* devait, aussi bien que l'*hypo*tonie, retentir sur l'estimation des poids, j'ai fait des recherches analogues dans des cas de rigidité postencéphalitique unilatérale, et j'ai parfois pu constater des troubles très nets du côté malade; mais là il

s'agissait toujours de *sur-estimation*! Nouveau point de contact entre le syndrome cérébelleux et son antipode, le syndrome parkinsonien!

* * *

Avant de passer maintenant en revue les *phénomènes vertigineux* et le *nystagmus* qui jouent un rôle si important dans le diagnostic des affections du cervelet, soulignons encore une fois bien nettement la grande différence qui existe entre ces symptômes non pas « cérébelleux », mais « vestibulo-cérébelleux » — symptômes étrangers aux ablations « pures » du cervelet (*H. Munk*, *Rothmann*, *Horsley*, *Oppenheim*, *Borchard*, *Stewart*, *Holmes* etc.), étrangers aussi à ses agénésies « pures » totales ou partielles (*Andral*, *Neubürger*, *Edinger*, *Anton*, *Nonne*, *Saenger*, *Shuttleworth*, *Otto*, *Ferrier*, *Spiller*, *Robertson*, *Wadsworth*, *Sommer* etc.)[1]) — et les anomalies de la coordination et de la tonicité qui nous révèlent la perturbation des fonctions primordiales et intrinsèques de l'organe. Si l'hypotonie peut être, comme nous l'avons dit, masquée par des lésions accessoires, qui oserait diagnostiquer une affection du cervelet chez un malade absolument indemne d'ataxie? Ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que l'ataxie et l'hypotonie cérébelleuses aient une valeur pathognomonique: En premier lieu, l'interruption d'un système de neurones cérébellipètes ou cérébellifuges peut rendre illusoire la fonction régulatrice et statotonique du cervelet — et ceci indépendamment du siège de la lésion, qui peut se trouver au niveau du mésocéphale, de la protubérance, du bulbe rachidien et même (maladie de *Friedreich*!) de la moelle épinière. En effet, pour un appareil réflexe cela peut revenir au même que l'interruption ait porté sur le trajet afférent, sur le centre ou sur les voies efférentes. Et en second lieu nous savons que les atrophies et aplasies partielles du cervelet peuvent rester absolument latentes, dussent-elles concerner toute une moitié de l'organe, et même qu'on a constaté des *tumeurs du vermis sans ataxie ni hypotonie* (cas de *Bruce*, *Preston*, *Becker*, *Raymond* etc.). On a essayé d'expliquer de diverses manières ces faits paradoxaux. Ainsi *Nothnagel* a cru qu'il s'agissait de néoplasies à évolution assez lente, pour permettre, grâce à d'autres parties de l'encéphale, l'établissement d'une fonction compensatrice — et *Raubitschek* (qui envisage surtout les tuberculomes) a attribué l'absence de troubles ataxiques à l'intégrité des cylindraxes traversant le foyer de la lésion. Or, quoique ces explications soient ad-

[1]) Bien entendu ces cas d'agénésie pure doivent être distingués des *atrophies scléreuses* du cervelet. Ces dernières peuvent s'accompagner de secousses nystagmiques des globes oculaires, comme ce fut p. ex. le cas chez les malades de *Biancone* et de *Holmes*. Mais ici nous nous trouvons déjà sur le terrain difficile et incomplètement étudié qui, par une série de transitions anatomo-cliniques, s'étend jusqu'aux « atrophies cérébello-spinales », « olivo-ponto-cérébelleuses » etc., états dont le substratum, aussi bien que celui de la maladie de *Friedreich* et de sa variété dite « hérédo-ataxie cérébelleuse », déborde les confins du cervelet et dont la symptomatologie ne saurait être uniquement imputable à son atteinte.

missibles pour un certain nombre de ces cas exceptionnels, il n'en est plus de même pour d'autres que nous trouvons au contraire caractérisés par une croissance extrêmement rapide et une nature franchement destructive du néoplasme. Probablement s'agissait-il d'individus chez lesquels la dignité fonctionnelle du cervelet se trouvait «ab ovo» inférieure à ce qu'elle est d'habitude chez l'homme, ou chez lesquels les facultés compensatrices du cerveau (dont *Anton*, *Biach*, *Bauer*, *Sträussler*, *Oppenheim* et autres ont fait ressortir l'importance) étaient extraordinairement développées.

* * *

Et maintenant occupons-nous d'abord des *troubles vertigineux* qui accompagnent si souvent les tumeurs, les hémorragies et les abcès du cervelet, qui doivent êtres considérés — même lorsqu'ils sont le résultat d'un foyer nettement intracérébelleux — comme provenant d'une irritation des voies vestibulo-cérébelleuses (soit sur leur parcours à travers l'organe, soit au niveau de leur distribution dans son écorce), qui présentent donc avec le vertige labyrinthique les relations les plus étroites. je dirai même une identité complète.

L'un et l'autre vertige ont un caractère *rotatoire systématisé;* ils diffèrent en cela des troubles généraux de l'orientation spatiale, apanage de mainte névropathie, du mal de mer, des anomalies de la circulation cérébrale etc.

Le cérébelleux, tout comme le labyrinthique, a la sensation nette d'entraînement de son propre corps et de pseudo-déplacement des objets environnants dans un sens déterminé, toujours le même. Ces sensations produisent — par voie réflexe ou par irradiation — une impression de malaise, des nausées, de la pâleur des téguments, des sueurs froides ou même des vomissements.

L'interprétation de ces phénomènes complexes reste encore dans le domaine de l'hypothèse. Voici toutefois l'explication des troubles vertigineux rotatoires qui nous paraît la plus plausible:

Le labyrinthe garantit l'orientation spatiale grâce aux conditions hydrostatiques qui règnent dans les trois canaux demi-circulaires disposés selon les trois dimensions de l'espace, et qui se traduisent par l'excitation du nerf vestibulaire, du noyau de *Deiters* et du cervelet. Or, *lorsque cette excitation de l'appareil vestibulo-cérébelleux se trouve en contradiction avec la position effective du corps dans l'espace*, et qu'elle désavoue, pour ainsi dire, les perceptions oculaires, articulaires et musculaires, le désarroi qui résulte de cette incongruence donne au malade l'illusion du mouvement tournant et produit indirectement les troubles subjectifs et objectifs que nous venons d'énumérer.

Le vertige rotatoire typique (qui, conjointement au nystagmus, peut être provoqué artificiellement par l'*épreuve de la chaise tournante,* et l'*épreuve voltaïque* de *Babinski,* dont nous nous occuperons bientôt) se rencontre dans les états pathologiques suivants: 1º les *affections du labyrinthe* (fracture de la base intéressant le rocher; hémorragie labyrinthique ou maladie de *Ménière* au sens propre; labyrinthite primaire ou maladie de *Voltolini;* labyrinthite secondaire venant compliquer une otite moyenne suppurée); 2º les *lésions du nerf vestibulaire et de ses noyaux* (hémorragies et tumeurs basales; hémorragies de la protubérance; artérites ou gommes syphilitiques); 3º les *affections intra-cérébelleuses.*

Le diagnostic est en général facile lorsque l'on recherche minutieusement tous les symptômes concomitants. Les lésions labyrinthiques — très souvent unilatérales dans les fractures de la base — s'accompagnent presque toujours de phénomènes irritatifs ou déficitaires de l'ouïe (bourdonnements d'oreille, surdité plus ou moins prononcée). Si le foyer intéresse le neurone vestibulaire dans son parcours entre le labyrinthe et le noyau bulbaire, on observera les symptômes classiques des lésions basales ou protubérantielles: parésies ou paralysies multiples des nerfs craniens, hémiplégies alternes etc. Toutefois la localisation exacte devient très délicate pour les *néoplasmes* de l'étage postérieur de la cavité cranienne; l'étroitesse de cette région favorise le développement d'effets à distance. D'une part, les tumeurs du cervelet exercent souvent une pression sur la base de l'encéphale et la protubérance; d'autre part, les néoplasmes du pont de *Varole* ou du nerf acoustique, en augmentant de volume, déterminent des réactions cérébelleuses. Ces dernières sont, comme vous le savez, particulièrement impressionnantes dans les *tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux,* dont la symptomatologie est si bien connue grâce aux travaux de *Henneberg* et *Koch,* d'*Oppenheim,* de *Wollenberg, Weisenburg, Jumentié, Batten, Wimmer, Christiansen, Henschen* etc. etc.[1])

Au cours des affections de l'étage postérieur à développement expansif, se produisent parfois de véritables « *attaques cérébelleuses ou vestibulaires* » (« cerebello-pontile seizures », « cerebellar fits »), étudiées par *Dana, Ziehen, Hunt, Fraenkel* et autres. On observe alors un vertige subit et intense,

---

[1]) *Stewart* et *Holmes* ont attiré l'attention sur certaines particularités qui permettraient de distinguer le vertige rotatoire des affections intra- ou extracérébelleuses: le mouvement tournant des objets environnants que le malade croit percevoir serait dans les deux éventualités dirigé du côté lésé vers le côté sain, mais, en outre, le malade atteint d'une tumeur extracérébelleuse aurait la sensation de pivoter lui-même dans le sens opposé ,le malade atteint d'une tumeur intracérébelleuse dans le même sens que son entourage. Il faut qu'un malade soit bien intelligent et très observateur pour être capable d'une aussi minutieuse analyse de ses troubles subjectifs! Du reste *Souques* a publié l'observation d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, où d'après la règle de *Stewart* et *Holmes* le néoplasme aurait dû siéger à l'intérieur du cervelet, et à sa suite *Bruns, Oppenheim, Homburger* et *Brodnitz, Bergmann* et *Krukowski* ont contesté l'exactitude du critérium indiqué par les neurologistes londoniens.

paroxystique, qui s'accompagne de troubles ataxiques, de forts vomissements, de maux de tête, de bourdonnements d'oreille, de nystagmus et souvent aussi de perte de connaissance.

En dehors de ces attaques passagères le *nystagmus spontané* s'établit, comme vous le savez, très souvent d'une façon durable au cours des affections du cervelet; la compréhension de ce symptôme a si largement profité de l'étude du *nystagmus artificiel* que je dois avant tout rappeler les différentes modalités de celui-ci.

C'est grâce aux recherches de l'infatigable *Bárány* que, depuis 1906, nos connaissances dans ce domaine ont pris un essor inespéré; et s'il faut bien dire que l'obscurité plane encore sur certains points, si les résultats publiés par *Bárány* n'ont pas été dans tous leurs détails confirmés par ceux des auteurs qui ont suivi ses traces (*Wittmaack*, *Rosenfeld*, *Kobrak*, *Ruttin*, *Gradenigo*, *Claoué*, *Seng* etc. etc.), la valeur des nouvelles possibilités de diagnostic que nous lui devons est, sans aucun doute, énorme.

La physiologie expérimentale des canaux demi-circulaires nous ayant fait connaître la loi de *Flourens* (« des mouvements rhythmiques des yeux se produisent dans un plan correspondant au canal excité ») et celle d'*Ewald* (« ces mouvements réactionnels correspondent au déplacement ampullofuge ou ampullopète du liquide endolymphatique »), il est bon de rappeler avant tout que le nystagmus se décompose en une oscillation lente de même sens que le déplacement endolymphatique et une oscillation rapide de direction opposée. Cette dernière étant la plus nette sert à désigner la direction du nystagmus; mais elle ne représente qu'un mouvement de correction réflexe d'origine corticale, destiné à ramener les globes oculaires à leur position normale et même au-delà, *tandis que l'oscillation lente représente le véritable symptôme de l'excitation vestibulaire.* En effet si l'on soumet à l'épreuve calorique un sujet en narcose ou sans connaissance on voit se produire une simple *déviation conjuguée:* les globes oculaires se tournent lentement vers un des côtés (celui de l'excitation si l'on se sert d'eau froide) et restent fixés dans cette position latérale extrême, parce que le mouvement réflexe de correction est supprimé comme les autres réactions d'origine centrale. C'est bien le pendant de la déviation conjuguée du côté malade qu'on a noté parfois à la période initiale des hémorragies cérébrales.

A noter, en outre, que le nystagmus augmente ou diminue d'intensité suivant que le regard se porte du côté de l'oscillation rapide ou du côté opposé.

Chez l'homme on parvient à déclancher le nystagmus artificiel en provoquant des mouvements endo-lymphatiques dans les canaux demi-

circulaires au moyen d'agents *mécaniques*, *caloriques* ou de la *cataphorèse galvanique*.[1])

1° *Epreuve rotatoire*. Le sujet est assis sur une chaise tournante, on lui fait exécuter le nombre de tours — dix — qui produit le maximum de nystagmus; on arrête brusquement et l'on observe la réaction post-rotatoire. Normalement, l'examiné ayant la tête droite ou légèrement fléchie en avant, on obtient un nystagmus horizontal de direction opposée au sens de la rotation et de 20 à 40 secondes de durée. — On peut expliquer la réaction de la manière suivante: après l'arrêt du corps le liquide endolymphatique des canaux demi-circulaires horizontaux ou externes, masse obéissant à la loi de l'inertie, continue à tourner dans le sens de la rotation (vers la droite, par exemple); le courant est donc ampullopète dans le canal demi-circulaire gauche et ampullofuge dans le canal droit; le réflexe représente la somme des réactions de ces deux canaux. Cette épreuve, très nette d'ailleurs, interroge donc simultanément les deux canaux d'un plan déterminé; aussi faut-il la compléter par l'épreuve suivante qui s'applique à chaque côté séparément.

2° *Epreuve calorique de Bárány*. Si l'on injecte dans le conduit auditif externe d'un sujet normal, assis tête droite, de l'eau à une température sensiblement inférieure à celle du corps (ou si l'on refroidit par tout autre procédé la cavité tympanique et la paroi externe du labyrinthe, spécialement la proéminence du canal demi-circulaire externe), on détermine un flux endolymphatique par refroidissement et condensation du liquide. Ce courant sera ampullofuge dans le canal demi-circulaire externe, ampullopète dans le canal antérieur. Après un nombre de secondes variable suivant la température de l'eau et la susceptibilité du sujet, on observe un nystagmus (horizontal et rotatoire composé) opposé à l'oreille refroidie. La réaction sera d'autant plus nette que le canal se rapprochera de la verticale. Il y a pour chaque canal une position optime de la tête. — L'épreuve pratiquée avec de l'eau de quarante et quelques degrés détermine un nystagmus de même nature, mais en sens inverse (dilatation du liquide, flux ampullopète dans le canal externe, ampullofuge dans le canal antérieur).

Il importe de retenir, en vue du diagnostic différentiel, que *les foyers intra-cérébelleux influent fort peu sur cette réaction*, tandis que les altéra-

---

[1]) C'est *Brünings* qui a démontré que le nystagmus galvanique est imputable à la cataphorèse, tandis que l'on avait primitivement admis qu'il s'agissait de l'excitation électrique des éléments nerveux des canaux demi-circulaires. Mais, si tel était le cas, il serait incompréhensible que seul le courant galvanique et non le faradique pût agir; incompréhensible aussi que la réaction ne se produisit qu'au cours du passage du courant, et non à son ouverture ou à sa fermeture, que sa durée dépassât celle de l'excitation et que les phénomènes présentassent une inversion coïncidant avec le renversement des pôles. En outre, comment expliquer qu'un courant apte à exciter l'appareil vestibulaire dans la profondeur de sa capsule osseuse n'exerce aucune action irritative sur le nerf cochléaire et le facial?

tions graves du labyrinthe et du nerf vestibulaire peuvent la supprimer, et que leurs lésions de moindre étendue en diminuent l'intensité de façon appréciable.

3° *Epreuve électrique de Babinski.* On la pratique au moyen du courant galvanique, les deux pôles du circuit étant appliqués de chaque côté de la tête, au devant du tragus. Pour une intensité moyenne de 2 MA. un sujet normal éprouve la sensation nette du vertige, sa tête et son tronc sont entraînés du côté du pôle positif. Après destruction bilatérale des labyrinthes ou des voies vestibulaires, il y a inexcitabilité, cette réaction ne se produit plus. Si l'altération est unilatérale, la tête incline du côté malade, quel que soit le pôle appliqué. Ce « *vertige voltaïque* » peut se produire dans des cas d'hyper-excitabilité ou d'hypo-excitabilité avec un courant d'intensité inférieure ou supérieure à la normale, mais pour obtenir une *réaction oculaire* c'est toujours 10 à 25 MA. qu'il faudra employer! Un courant d'une telle intensité étant très mal supporté, on ne peut guère en pratique pousser l'expérience jusqu'à l'apparition du nystagmus (qui est dirigé vers le *pôle négatif*). On a contesté la valeur de cette réaction. parce qu'elle reste parfois normale lorsque l'épreuve calorique est supprimée, et même après la trépanation des deux labyrinthes. Mais d'autre part il y a des cas où les modifications de l'épreuve électrique se produisent avant que les autres épreuves soient altérées de façon appréciable, et nous croyons que c'est à juste titre que l'étude des réactions voltaïques a retenu l'attention d'auteurs aussi compétents que *Babinski*, *Mann*, *Hitzig*, *Ewald*, *Brünings* etc.

L'application de l'épreuve galvanique au *diagnostic différentiel des lésions du cervelet et du labyrinthe* est analogue, bien entendu, à celle de l'épreuve calorique.

Par contre une dernière épreuve, que je ne mentionnerai que très brièvement, et pour mémoire seulement, relève exclusivement du domaine otologique. Et pourtant elle offre aussi pour nous un certain intérêt, parce qu'elle représente l'équivalent clinique des célèbres expériences physiologiques d'*Ewald :*

4° *Epreuve pneumatique.* Elle se produit dans certains rares cas d'otite moyenne chronique suppurée avec destruction partielle ou totale du tympan et déhiscence de la paroi labyrinthique — mais avec intégrité du labyrinthe! En condensant ou en raréfiant l'air dans le conduit auditif au moyen d'une poire en caoutchouc, on détermine un nystagmus vers l'oreille malade ou dans la direction opposée.

Le nystagmus expérimental s'accompagne de *mouvements réactionnels* du tronc et des membres, qui trahissent un déséquilibre du « statotonus cérébelleux » d'*Edinger* et de ces « centres de direction » dont nous nous sommes déjà occupés. Ils se ramènent aux manifestations suivantes:

1° *Tendance à la chute* du côté opposé au nystagmus, l'entraînement augmentant lorsque le sujet ferme les yeux. 2° *Mouvements spontanés des membres.* On fait tenir à l'examiné les bras étendus devant lui, parallèles, en l'incitant à garder cette position; dès la production du nystagmus, il « latéralise » ses bras dans le sens de l'oscillation lente, donc dans la direction contraire à celle du nystagmus.

Il est intéressant de constater que les lésions du cervelet, qui, nous l'avons vu, agissent si peu sur le nystagmus lui-même influencent nettement la « latéralisation » des extrémités supérieures qui l'accompagne: en effet celle-ci fait généralement défaut du côté de l'hémisphère lésé.

Après nous être arrêtés un peu longuement aux caractères du nystagmus expérimental, nous n'aurons plus besoin de procéder à une description détaillée du *nystagmus spontané*, symptôme fréquent au cours de toutes les affections cérébelleuses, vestibulaires ou labyrinthiques qui sont susceptibles de provoquer du vertige systématisé. A l'état pathologique ce nystagmus présente des caractères identiques à ceux du nystagmus expérimental; il s'accompagne des mêmes phénomènes accessoires au niveau du tronc et des extrémités.

Nous n'insisterons pas non plus sur les *symptômes cliniques concomitants* qui permettent, dans ces cas-là, de distinguer les unes des autres les affections du cervelet, des voies vestibulaires et du labyrinthe. Bornons-nous à relever les *caractères différentiels intrinsèques* des réactions vestibulaires chez le « labyrinthique » et le « cérébelleux »:

Le nystagmus d'origine labyrinthique (fracture ou inflammation aiguë) diminue peu à peu d'intensité et disparaît après quelques jours; *le nystagmus cérébelleux persiste plus longtemps et augmente le plus souvent d'intensité.* La tendance à la chute qui accompagne le nystagmus varie chez le labyrinthique suivant la position de la tête; tout en se manifestant, comme nous l'avons dit, dans le sens opposé au nystagmus, elle pourra être, en outre, dirigée par exemple en arrière si l'on imprime à la tête du sujet un quart de tour à droite, en avant si sa tête est au contraire tournée vers la gauche, *tandis que chez le cérébelleux de telles manœuvres n'ont aucune influence.*

Le nystagmus cérébelleux spontané doit certainement être considéré comme un phénomène à distance. Quand il surgit subitement, comme dans les cas de *Colucci*, au cours d'une hémorragie du cervelet, pour disparaître ensuite, il relève sans doute soit d'un shock actif, soit du phénomène désigné par Mr. *de Monakow* sous le nom de « diaschise ». Selon la théorie de notre distingué collègue de Zurich la suppression subite de l'innervation cérébelleuse du noyau de *Deiters* et des neurones qui en dépendent désemparerait d'une façon passagère les mouvements conjugués des yeux, tandis que le nystagmus fait défaut, comme je l'ai

déjà fait ressortir, dans les cas d'agénésie cérébelleuse pure (uni- ou bilatérale), où naturellement la diaschise ne saurait entrer en jeu.

Pour ce qui est du nystagmus qui accompagne les tumeurs cérébelleuses il doit certainement s'agir dans de nombreux cas d'un phénomène irritatif intéressant le noyau de *Deiters* ou le faisceau longitudinal postérieur; ce dernier est particulièrement vulnérable grâce à sa situation dorsale dans la calotte, immédiatement au-dessous du vermis. Les expériences de *Bauer* et *Leidler* ont prouvé que des lésions dans la région du noyau de *Deiters* peuvent déclancher un nystagmus, celles de *Rothmann* ont démontré que des ablations cérébelleuses, à condition qu'elles ménagent ce noyau et les systèmes annexes, n'en produisent point. Il est rare de pouvoir constater ce nystagmus lorsque les yeux du malade sont dirigés en avant, et presque toujours il faut, pour provoquer les secousses des globes oculaires, le faire regarder à droite ou à gauche. Dans ces cas-là, on trouvera généralement un nystagmus plus prononcé quand le sujet regarde du côté de sa lésion cérébelleuse; j'attache une grande importance à cette particularité. Par contre je n'ai pas encore pu constater un autre phénomène que différents auteurs mentionnent: l'amplitude plus grande des oscillations imprimées à celui des deux yeux qui correspondrait à la moitié du cervelet dans laquelle se trouve le néoplasme. Comme *Oppenheim* l'a fait remarquer, il suffit parfois, pour provoquer un nystagmus faisant défaut dans la station debout, de faire prendre au malade le décubitus latéral sur le côté opposé à la lésion.

Une mention particulière revient au nystagmus vertical, symptôme précoce de la compression des tubercules quadrijumeaux causée par une tumeur des parties antérieures du cervelet. Il s'agit là d'un phénomène difficile à expliquer.

* * *

J'ai terminé. Pour vous soumettre la synthèse d'un aussi vaste sujet, le temps mis à ma disposition paraît bien parcimonieusement mesuré, et je me rends compte que j'ai été forcé de présenter certains aspects de la question sous un raccourci qui n'en fait pas suffisamment ressortir toute la complexité. Si, de ce fait, il m'était arrivé de donner l'illusion que des problèmes qui se posent ont déjà trouvé leur solution, je tiens à faire amende honorable. C'est aussi à regret que j'ai dû renoncer à illustrer mon exposé — comme j'en avais l'intention — par quelques observations de ces cas assez fréquents où les lésions associées et de voisinage, les effets à distance, les phénomènes dûs à l'hypertension intracranienne etc. viennent compliquer, et même masquer le syndrome cérébelleux, et où il peut être extrêmement difficile, sinon impossible, de démêler le fil d'Ariane d'un vrai labyrinthe diagnostique.

Bibliographie.

Anton, G., Jahrb. f. Psych. u. Neur., vol. 19, 1900. — Centralbl. f. Nervenheilk. 1903. — Wien. klin. Woch. 1903. *Babinski, J.*, Rev. Neur. 1899, 1901, 1902, 1906, 1907. — C.-r. de la Soc. de Biol. 1901, 1903. — Rev. mens. de Méd. int. 1909. *Babinski, J.*, et *Tournay, A.*, Congr. intern. de Méd. de Londres 1913. *Bárány, Rob.*, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten Nystagmus. Berlin, 1906. — Physiologie u. Pathologie des Bogengangapparates. Leipzig, 1907. — Die nervösen Störungen der Kochlear- u. Vestibularapparate. Lewandowskys Handbuch der Neurol., vol. 1, Berlin, 1910. — Monatssch. f. Ohrenheilk. 1906. — Arch. f. Ohrenheilk. 1907. — Congr. intern. de Méd. de Budapest, 1909. — Medizin. Klinik, 1909. — Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1909. 1910. — Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1910. — Wien. med. Woch. 1910. — Neurol. Centralbl. 1910. — Wien. klin. Woch. 1912. — Dtsch. med. Woch. 1913. *Bárány, R.*, u. *Wittmaack, K.*, Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1911. *Batten*, Brain, 1903. *Biach, P.*, u. *Bauer, J.*, Wien. med. Woch. 1909. *Biancone*, Gazz. med. di Roma 1904. *Bing, Rob.*, Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme. Wiesbaden 1907. — Kompendium der topischen Gehirn- u. Rückenmarksdiagnostik, VI. Aufl., Berlin-Wien, 1925. — Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, III. Aufl., Berlin-Wien, 1924. — Topische Gehirndiagnostik. Kraus-Brugsch's Spez. Pathol. u. Therapie, vol. 10, 1924. — Allg. Symptomatologie der Gehirnkrankheiten. Staehelins Handbuch d. inn. Medizin, vol. 5, Berlin, 1925. — Dtsch. Arch. f. klin. Med., vol. 85, 1905. — Arch. f. Anat. u. Physiol. (Phys. Abt.) 1906. — Rev. Suisse de Méd. 1911. — Med. Klinik, 1911. — Dtsch. med. Woch. 1912. — Presse médicale, 1912. — Neurol. Centralbl. 1912. — Rev. méd. de la Suisse romande, 1912. — Correspondenzbl. f. Schw. Ärzte, 1912. — Schw. med. Woch. 1923, 1924. *Blohmke* u. *Reichmann*, Ztsch. f. Ohrenheilk., vol. 16, 1918. *Bolk, Louis*, De physiologische beteekenis van het cerebellum. Haarlem, 1903. — Das Cerebellum der Säugetiere. Jena, 1906. — Psychiatr. en neurolog. bladen, 1902. *Borowiecki, St.*, v. Monakows Arbeiten, vol. 5, 1911. *Brueninqs*, Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1910. *Brun, R.*, Arch. Suisses de Neurol. et de Psych. 1917/18. *Brunner*, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1917. *Bruns, L.* Die Geschwülste des Nervensystems, II. Aufl., Berlin, 1908. — Wien. klin. Rdsch. 1896. — Berl. klin. Woch. 1900. — Neurol. Centralbl. 1904. *Christiansen, Viggo*, Les tumeurs du cerveau. Paris, 1921. *Claoué, R.*, Le nystagmus vestibulaire et les réactions de mouvements. Paris, 1918. *Dana*, New York Med. Journ. 1905. *Edinger, Ludwig*, Wanderversammlg. d. süddeutschen Neurol. u. Irrenärzte, 1910. — Zentralbl. f. Physiol., vol. 26, 1912. — Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. 1912. — Neurol. Centralbl. 1912. — Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 1912. — Dtsch. med. Woch. 1913. *Ewald, J. R.*, Physiolog. Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden, 1892. — Arch. f. Psych., vol. 47, 1910. *Ferrier, D.*, Brain, vol. 65, 1894. — Archives ital. de biologie, vol. 23, 1895. *Fraenkel* and *Hunt*, Medical Record, 1903. *Goett*, Münch. med.Woch. 1909. *Goldstein, Kurt*, Die einzelnen Erkrankungen des Grosshirns, des Kleinhirns etc. Staehelins Handbuch d. inn. Medizin, vol. 5, Berlin, 1925. — Neurol. Centralbl. 1913. — Münch. med. Woch. 1915. — Klin. Wochenschrift, 1924. *Goldstein, Kurt*, u. *Reichmann, Frieda*, Arch. f. Psych., vol. 56, 1915. *Gradenigo*, Arch. ital. di otologia, 1906. — Il Morgagni, 1907. *Henneberg* u. *Koch*, Arch. f. Psych., vol. 36, 1902. *Henschen, F.*, Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube etc., Jena, 1910. — Hygiea 1908, 1918. *Hitzig, E.*, *Ewald, J. Richard* und *Wollenberg, Rob.*, Der Schwindel. Nothnagels Spez. Path. u. Ther., Wien-Leipzig, 1911. *Holmes, Gordon*, Brain, 1904, 1907. *Horsley, Victor*, The cerebellum. London, 1905. — Brain, 1907. *Horsley, V.*, and *Clarke, R. H.*, Brain, vol. 28, 1905; vol. 31, 1908. *Jumentié, Joseph*, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Paris, 1911. — Rev. Neurol. 1910. *Karplus* u. *Economo*, Arch. f. Psych., vol. 46, 1910. *Katzenstein, J.*, Arch. f. Laryngol., vol. 20, 1908. *Katzenstein, J.*, u. *Rothmann, M.*, Neurol. Centralbl. 1911. — Beiträge z. Anat., Physiol., Path. u. Ther. d. Ohres, vol. 5, 1912. *Kobrak*, Beitr. z. Anat., Physiol. etc. d. Ohres, vol. 10, 1918; vol. 11, 1919. — Arch. f. Ohrenheilk. 1920. *Kreidl, A.*, Asher-Spiros Ergebnisse d. Physiologie, vol. 5, 1906. *Leidler, R.*, Obersteiners Arbeiten, 1913, 1914. *Loewy, R.*, Neurol. Centralbl., vol. 30, 1911. *Lotmar, F.*, Monatssch. f. Psych. u. Neurol., vol. 24, 1908. — Correspondenzbl. f. Schw. Ärzte, 1913. *Lourié*, Neurol. Centralbl., vol. 26, 1907. *Luciani, L.*, Il cervelletto. Firenze, 1895. — Riv. sperim. di freniatria e di med. leg., vol. 21, 1895. — Asher-Spiros Ergebnisse d. Physiol., vol. 3, 1904. *Maas, Otto*, Neurol. Centralbl. 1913. *McNally, S.*, and *Horsley, V.*,

Brain, 1909. *Magnus, R.*, und *de Kleijn, A.*, Pflügers Archiv f. Physiol., vol. 145, 1912. *Magnus* und *Weiland*, Münch. med. Woch. 1912. *Mann*, Monatssch. f. Psych. u. Neurol., vol. 12, 1902. — Med. Klinik, 1907. *Mingazzini, Giov.*, Vogt u. Bings Ergebnisse d. Neurol. u. Psych., vol. 2, 1911. — *von Monakow, Const.*, Gehirnpathologie, II. Aufl., Nothnagels Spez. Path. u. Therap., Wien-Leipzig, 1905. — Über Lokalisation der Hirnfunktionen, Wiesbaden, 1910. — Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Leipzig, 1910. — Berl. klin. Wochensch. 1900. *Munk, Herm.*, Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. 1906, 1907, 1908. *Neuburger* u. *Edinger*, Berl. klin. Woch. 1898. — *Nonne, M.*, Neurol. Centralbl. 1907. *Nothnagel, Herm.*, Centralbl. f. d. med. Wissensch., vol. 14, 1876. — Berl. klin. Woch. 1878. *Oppenheim, Herm.*, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Spez. Path. u. Therap., Wien-Leipzig, 1902. — Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereiche des zentralen Nervensystems. Berlin, 1907. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, VII. Aufl., Berlin, 1923. — Neurol. Centralbl. 1905. — Dtsch. med. Woch. 1913. *Oppenheim* u. *Borchardt*, Berl. klin. Woch. 1907. *Oppenheim, H.*, u. *Krause, F.*, Berlin. klin. Woch. 1913. *Patrizi, M. L.*, Archives ital. de biol., vol. 45, 1906. *Preston*, Journ. of Nerv. and Ment. Dis., vol. 14, 1889. *Probst*, Arch. f. Psych., vol. 35, 1902. *Raymond, F.*, Nouv. Iconogr. d. l. Salp., vol. 11, 1898. *van Rijnberk, G.*, Archivio di fisiologica 1903/04, 1904/05. — Folia. neurobiologica 1907, 1908, 1912. *Rosenfeld*, Arch. f. Psych., vol. 47, 1910. — Neur Centralbl. 1911. *Rossi, Italo*, Nouv. Iconogr. d. l. Salp., 1907. — *Rothmann, Max*, Neurol. Centralbl. 1909, 1910, 1911, 1912, 1914. — Berl. Ges. f. Ps. u. Nervenkr. 1910. — Mediz. Klinik 1910. — Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk., vol. 41, 1911. — Berl. klin. Woch. 1913. — Congrès intern. de méd. de Londres, 1913. — Monatssch. f. Psych. u. Neurol., vol. 35, 1914. *Russell, J. R.*, Brit. Med. Journ. 1910. *Ruttin*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1909. *Saenger*, Neurol. Centralbl. 1907. *Schilder*, Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych., vol. 27, 1919. *Seng*, Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhinolaryngol., vol. 19, 1921. *Sherrington, C. S.*, Fol. neurobiol., vol. 2, 1909; vol. 3, 1910. *Souques, A.*, in „Questions neurol. d'actualité", Paris, 1922. *Spiller, Robertson* and *Wadsworth*, Cerebellar lesions without cerebellar symptoms. Philadelphia, 1901. *Stewart, G.*, and *Holmes, G.*, Brain, vol. 27, 1904. *Thomas, André*, Le cervelet, Paris, 1897. — La fonction cérébelleuse. Paris, 1911. — La Clinique 1914. — Encéphale, 1922. *Thomas, A.*, et *Durupt, A.*, Localisations cérébelleuses. Paris, 1914. — Revue Neurol. 1912, 1913. — Encéphale, 1913. *Thomas, A.*, et *Jumentié, J.*, Revue neurol. 1909. *Uemura*, dies. Archiv Bd. I. *Weisenburg*, New York Med. Journ. 1905. — Journ. of the Am. Med. Assoc., vol. 54, 1910. *Wilson, S. K.*, Brain, 1912. *Wimmer, Aug.*, Hospitalstidende, 1914. *Ziehen, Th.*, Med. Klinik, 1905. *Zimmerli, Erich*, Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk., vol. 76, 1923.

2. Trunksucht und Psychoanalyse.[1])

Von A. KIELHOLZ, Königsfelden

Die Durchmusterung der vorkriegszeitlichen psychoanalytischen Literatur über den Alkoholismus ergibt eine eigentlich recht dürftige Ausbeute. *Freud* selber kommt in seinen Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse nie direkt auf ihn zu sprechen. Wie bekannt, fasst er das beim Säugling schon auftretende Ludeln oder Lutschen als eine sexuelle Betätigung auf, nimmt an, dass bei den lutschenden Kindern die erogene Bedeutung der Mundzone konstitutionell verstärkt sei, und dass, wenn diese erhalten bleibe, aus solchen Kindern später Kussfeinschmecker werden oder dass sie als Männer ein kräftiges Motiv zum Trinken und Rauchen mitbringen (1).

Von seinen Schülern hat sich, soviel ich sehe, zuerst *Abraham* (2) mit den Beziehungen zwischen Alkoholismus und Sexualität beschäftigt, deren Erforschung er zur richtigen Deutung der individuellen Trunksucht für wichtig erachtet. Er weist darauf hin, dass unsere gesamte Kultur auf der Ablenkung verdrängter sexueller auf soziale Triebe beruhe, dass der Alkohol diese Ablenkungen und Verdrängungen aufhebe und dass es daher unter seiner Wirkung zu perversen, inzestuösen und homosexuellen Akten komme.

Ferenczi (3) hat dann, gestützt auf die Analyse eines Falles von Alkoholparanoia die Bedeutung der Homosexualität für die Genese des Eifersuchtswahns der Trinker betont. Er bezeichnet den Alkohol als Zensurgift und Zerstörer der Sublimierungen. *Bleuler* (4) bezweifelt in einer Erwiderung auf seine Darlegungen, dass es eine wesentliche Wirkung des Alkohols sei, die Sublimierungen rückgängig zu machen; er hält auch den kausalen Zusammenhang zwischen Komplexen und Trunksucht nicht für erwiesen.

Die Erfahrungen der Kriegsjahre und der seither verflossenen sogenannten Friedensjahre haben den Blick von diesen mehr individualpsychologischen Forschungen und Differenzen auf die soziologische Seite des Alkoholproblems gelenkt. Sie haben unwiderlegbar bewiesen, dass eine wirksame Bekämpfung und Eindämmung der Trunksucht mit ihren deletären Folgen möglich und wohl durchführbar gewesen ist, allerdings vorderhand nicht ohne den Zwang aussergewöhnlicher politischer und wirtschaftlicher Verhältnisse, und es ist sehr wohl verständlich, dass das bedenkliche Überhandnehmen der Sucht vor allem den Psychiater, der seine Opfer in unheimlichem Masse anwachsen sieht und kaum unterzubringen weiss, mit Sorge erfüllt und zu energischem Abwehrkampf auffordern muss, wie das beispielsweise durch *Bleuler* (5) an der Herbstsitzung der schweizerischen psychiatrischen Gesellschaft im November 1920 in Zürich in eindringlicher Weise geschehen ist.

Die wenig befriedigenden Resultate der psychoanalytischen Erforschung und Behandlung der Kriegsneurosen bewirkten bekanntlich eine bedeutende Neuorientierung und einen Ausbau der *Freud*'schen Lehre, indem sich die Aufmerksamkeit nun vorwiegend auf die Ichtriebe wandte.

In der Einleitung zur Massenpsychologie und Ichanalyse setzt *Freud* auseinander, dass der Gegensatz von Individual- und Sozialpsychologie bei eingehender Betrachtung viel von seiner Schärfe verliere, und er bemüht sich, die Ergebnisse der Lehren von der Massenseele mit den seinigen von der Einzelseele zu verknüpfen und in Einklang zu bringen. Wir dürfen hoffen, dass von dieser Bemühung auch der Alkoholismus

---

[1]) Nach einem Referat, gehalten an der 65. Sitzung des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie am 18. November 1923 in Bern.

als soziale Seuche in seiner Beziehung zu der mehr individualpsychologisch orientierten Analyse einen Gewinn davontragen könnte.

Einen kühnen und bemerkenswerten Versuch, die Anschauungen *Freud*'s zur Grundlage einer neuen Gesellschaftslehre zu machen, von der psychanalytischen Kritik als prinzipielle Anwendung auf ein neues Forschungsgebiet mit gewisser Reserve anerkannt, bieten die Publikationen *Hans Blüher*'s dar, der ausgehend vom Studium der Wandervogelbewegung (6) mit grossem psychologischen Scharfblick die Rolle der homosexuellen Erotik bei der Bildung der mannigfaltigen männlichen Gesellschaften (7) erkannte und hervorhob. Ich habe es bei der Lektüre seiner Werke immer als grosse Lücke empfunden, dass er dabei die so innigen Beziehungen des Alkohols zu den meisten dieser Männerbünde gänzlich übersehen und vernachlässigt hat. Wir dürfen doch sicher behaupten, dass die Trinksitte und der Trinkzwang sowohl ein Produkt als auch ein Förderungsmittel von männlichen Gesellschaften von jeher gebildet haben und dass gerade in dieser Verflechtung ein Hauptgrund ihrer Hartnäckigkeit und Schwerbekämpfbarkeit liegt. Der Zusammenhang von homosexuell bedingter Geselligkeit und Alkoholismus ist direkt hervorgehoben worden von *Juliusberger* (8), der auch zeigt, wie z. B. der studentische Komment- und Mensurbetrieb auf den durch das Trinken von seinen Hemmungen befreiten Perversionen basiert.

Auch *Freud* erörtert in seinen Untersuchungen über die Psychologie der Massen, dass sich die Homosexualität, auch wo sie als ungehemmte Sexualstrebung auftrete, mit den Massenbindungen weit besser vertrage als die heterosexuelle Libido (9). *Hirschfeld* (10) hat beobachtet, dass bei vielen Nervösen der Alkohol eine vielleicht nur ganz schwache homosexuelle Komponente freimache, dass ferner labile Homosexuelle nicht selten eine Neigung zum Alkoholismus zeigen. Besondere Beachtung scheint mir gerade in diesem Zusammenhang die von demselben Autor erwähnte sogenannte temporäre Homosexualität bei beiden Geschlechtern in den Reifejahren von 14—21 zu verdienen. Ebenso wie sich ihr Körper und Geist in dieser Zeit noch nicht völlig differenziert habe, so sei auch das Geschlechtsleben häufig noch bisexuell. Die übergrosse Mehrzahl werde mit Abschluss der Reifeperiode aber doch noch vollkommen heterosexuell. Sind wir nun nicht befugt, anzunehmen, dass ein in diesen kritischen Jahren schon einsetzender Alkoholmissbrauch eine stärkere Erweckung und Fixierung der homosexuellen Komponente erzielen könnte, die diesen normalen Abschluss der Reifung hintanhalten und so z. B. den Boden schaffen könnte für den spätern Eifersuchtswahn?

Von den Schülern *Freud*'s hat sich *Sadger* (11) am eingehendsten mit der Ätiologie der Homosexualität beschäftigt. Seine Forschungsergebnisse werden in der Hauptsache von *Hirschfeld* akzeptiert. Er kommt zu folgenden Thesen:

Der Urning leidet an der Abkehr von der Mutter (bzw. ersten Pflegerin), in deren Liebe er sich schwer enttäuscht fühlt. Er verdrängt die Mutter, indem er sich mit ihr identifiziert.

Der Weg zur Homosexualität führt über den Narzissmus, d. h. die Liebe zu sich selbst, wie man tatsächlich war, oder idealisiert, gern gewesen wäre.

Hirschfeld bestätigte nach seiner Erfahrung die starke Bindung an die Mutter und findet, dass sich dieser Gefühlskomplex bei verheirateten Urningen vielfach auf die Gattin übertrage. Er hebt endlich neben der Flucht ins Jenseits oder in die Neurose, durch die sich der Urning vor seelischen Verwundungen zu retten suche, auch die Flucht zum Alkohol hervor (12).

Wir möchten mit diesen Ausführungen nicht etwa dahin missverstanden werden, als ob wir in jedem Alkoholiker einen Homosexuellen suchen wollten. Aber die Beobachtung von Trinkern ergibt entschieden, dass bei einer recht grossen Anzahl die homosexuelle Komponente ihres Trieblebens stärker hervortritt, und dass eine Reihe von Zügen, die wir im Bilde des chronischen Alkoholismus zu finden gewohnt sind, sich am ehesten darauf zurückführen lässt. Die gute Kameradschaft, die unsere Trinkerpatienten in der Anstalt häufig über ihren Aufenthalt in derselben hinaus sich bewahren, beruht kaum bloss auf der verbindenden Gemeinschaft der Sucht

oder dem mangelhaften Rapport mit andern Krankenkategorien. Die Einstellung zur Frau entspricht meist der Ambivalenz der Gefühlsregungen und -bindungen, die der verheiratete Urning nach *Sadger*'s und *Hirschfeld*'s Darstellung von der Mutter auf die Gattin übertragen hat: im einen Moment überwiegt die feindselige Abkehr, im andern ein sentimentales Attachement, das mit seinen Beteuerungen und Versprechungen ganz an das Verhältnis des verwöhnten und unartigen Kindes zur Mutter erinnert. Jeder Psychiater kennt die eigenartige Psychologie der Trinkerfrauen, die in ihrer Ambivalenz ganz genau dieser Einstellung entspricht. Nach wenigen Wochen Internierung sind alle bitteren Erfahrungen, Demütigungen und Misshandlungen vergessen, und das Vertrauen zu den Versprechungen des Internierten, so oft es auch früher getäuscht wurde, erweist sich in der Regel als so gross und blind, dass alle Warnungen des Arztes nichts fruchten; kurz, die Frauen benehmen sich gerade so wie Mütter gegenüber unfolgsamen und schlecht geratenen Söhnen, denen sie, von ihren Schmeichelworten verführt, immer wieder verzeihen müssen. Es geht unmöglich an, diese sonderbaren Reaktionen lediglich auf weiblichen Masochismus zurückzuführen, der wieder nach Befriedigung verlangt.

Der Eifersuchtswahn des Trinkers endlich, der so selten in der Symptomatologie des chronischen Alkoholismus vermisst wird, findet wohl am ungezwungensten seine Erklärung in der verstärkten homosexuellen Komponente seines Trieblebens. *Bleuler* (13) sagt selbst, dass die vielfachen Gründe, die seine Genese klarlegen sollten, die Differenz zwischen Potenz und Libido, die schlechten ehelichen Verhältnisse, die erschütterte oder erkaltete Liebe der Frau, die häufige Abwesenheit im Wirtshaus, die Gelegenheit zur Untreue schaffen könnte, die schlechte Behandlung der Gattin, der Umstand, dass es der Trinker selbst nicht so genau nehme mit der ehelichen Treue, dass alle diese Gründe den Schritt zum Wahn noch nicht erklären. Es ist auch auffällig, wie häufig der eifersüchtige Trinker nicht nur seine Frau des Umgangs mit andern Männern verdächtigt, sondern ihr daneben auch ihre besondere Vertraulichkeit mit andern Frauen und Freundinnen, mit den eigenen Töchtern zum besondern Vorwurf macht. Bei dieser Gestaltung des Wahns ist die Projektion der eigenen homosexuellen Begierde auf die eheliche Partnerin besonders durchsichtig. Ebenso dann, wenn die vermeintlichen Liebhaber der Frau, worunter nicht selten die eigenen Söhne figurieren, zu eigentlichen Verfolgern werden, die es im Komplott auf die Gesundheit, Freiheit und das Leben des Kranken abgesehen haben. Wenn man analytisch tiefer eindringt in die wahnhaften Gedankengänge desselben, ist man erstaunt, wie häufig man auf solche Ausgestaltungen des Wahnes stösst, die dann bei längerer Dauer der Internierung mit zunehmender Besonnenheit recht bald dissimuliert und verdrängt werden und so dem Untersucher leicht entgehen können.

Kehren wir an diesem Punkte nochmals zu Massenbildung zurück, von deren Beziehung zur Homosexualität und zur Trinksitte wir ausgegangen sind, um die weiteren Annahmen *Freud*'s zu ihrer Entstehung zu verfolgen. Die Gedanken und Gefühle in der Masse sind in derselben Richtung orientiert durch Suggestion und Ansteckung, also eine Art Hypnose (14). Das hat schon *Le Bon*, der erste geistreiche Schilderer der Massenseele, erkannt. *Freud* kritisiert an der Darstellung dieses Vorgängers als eine empfindliche Unvollständigkeit, dass die Person des Hypnotiseurs nicht erwähnt werde. Er knüpft an die Theorie *Darwin*'s an, die den Menschen aus einem Hordentier hervorgehen lässt, einem Einzelwesen einer von einem Oberhaupt angeführten Horde (15) und stellt den Satz auf: Die sexuelle Eifersucht und Intoleranz des narzisstischen Urvaters sind in letzter Linie die Ursache der Massenpsychologie (16). Daraus schliesst er, dass der unheimliche zwanghafte Charakter der Massenbildung mit seinen Suggestionserscheinungen auf die Furcht vor dem mächtigen Urvater zurückgehe (17). Dürfen wir in diesem Zusammenhang die Annahme machen, dass die nachweisbar erhöhte Suggestibilität des Trinkers als Regressionserscheinung zu primitiver Mentalität zu werten sei? Mit andern Worten: Neigt der Trinker infolge seiner erhöhten Suggestibilität in erhöhtem Masse zu Massenbildungen, und ist darum in diesen die Trinksitte häufig so fest eingewurzelt?

In seiner Schrift „Zur Einführung des Narzissmus" (1914) gelangte *Freud* zur Annahme, dass die spätere Objektliebe bei jedem Menschen eine Vorstufe hat, den Narzissmus, eine Vorstufe, auf der noch alle Libido dem eigenen Ich gehört, wo also das Ich sich selber zum Objekte nimmt.

Narzissmus ist demnach die libidinöse Ergänzung des Egoismus, gleich wie Objektliebe das sexuelle Pendant des Altruismus darstellt. Der Mensch wird nun gezwungen, diesen Narzissmus, der in der Kindheit am vollkommensten ist, zu verdrängen, er muss eine Menge Eindrücke, Erlebnisse, Impulse, Wunschregungen, welche die Kultur verpönt, zurückweisen oder bereits vor ihrem Bewusstwerden ersticken, und es kommt so zur Aufrichtung eines Ichideals, an welchem er sein aktuelles Ich misst. Der Narzissmus erscheint auf dieses neue ideale Ich verschoben, welches sich wie das infantile im Besitze aller wertvollen Vollkommenheiten befindet.

Dieses Ichideal spielt nun auch eine bedeutsame Rolle in der *Freud*'schen Auffassung der Massenpsychologie. So definiert er (18) eine primäre Masse als eine Anzahl Individuen, die das gleiche Objekt an die Stelle ihres Ichideals gesetzt und sich infolgedessen miteinander identifiziert haben, und erläutert diese Definition an den künstlichen Massen des Heers, wo der Feldherr, und der Kirche, wo Christus zum Ideal geworden ist (19).

Die grosse Eitelkeit, der Egoismus und die Selbstüberschätzung des Trinkers, der sich auf sich selbst etwas Besonderes einbildet, zu arbeiten glaubt, wie kein anderer, und beständig seine Tüchtigkeit herauszustreichen bemüht ist, beweisen uns, dass die Trunksucht eine deutliche Regression zum infantilen Narzissmus bewirkt. Bei vielen Alkoholkranken müssen wir wohl eine konstitutionelle Verstärkung oder Fixierung des Narzissmus annehmen. Die Prognose dürfte bei diesen Fällen wohl eben so ungünstig sein wie bei den narzisstischen Neurosen, bei denen nach psychoanalytischer Systematik ja auch die Paraphrenien, d. h. die Schizophrenien figurieren.

Vera Strasser (20) hat diesen Narzissmus des Trinkers ebenfalls hervorgehoben und behauptet, dass Neurotikern der Alkoholexzess zur Erhöhung des Persönlichkeitsgefühls diene. Den Anstoss zum Bedürfnis darnach sucht sie mit *Adler* in einer Organminderwertigkeit. Eine Bestätigung für eine Ätiologie solcher Natur finden wir in der Tatsache, dass sich unter den unheilbaren Alkoholikern ein auffallend grosser Prozentsatz von Krüppeln findet (21). Oft bildet ja bei solchen Leuten schon die erzwungene Untätigkeit und Arbeitslosigkeit nach dem verkrüppelnden Unfall und noch mehr die durch diesen erworbene Rente oder Abfindungssumme den Anstoss zum vermehrten Trinken, aber zu diesen äusserlichen Momenten müssen innerliche hinzukommen, denn nicht alle Krüppel werden glücklicherweise Trinker. Ein verstärkter Narzissmus, durch das geschädigte oder verloren gegangene Organ dauernd gekränkt und zur reaktiven Äusserung gezwungen, darf gewiss in manchen Fällen als endogene Ursache angesprochen werden.

Wir haben in Königsfelden zum zweitenmal seit einigen Wochen wieder einen psychopathen Alkoholiker in Behandlung. Er zeigt in seinem geschniegelten Äussern, in seinem ganzen selbstbewussten und auf Effekt berechneten Auftreten diesen Narzissmus in unverkennbar starker Ausprägung. Das erste Mal ist der vielfach talentierte und intellektuell über dem Durchschnitt stehende Mann der Trunksucht schwer verfallen nach einem Unfall, bei dem er einen Finger der linken Hand verlor. Vorher auf dem Wege Notar zu werden, finden wir ihn einige Jahre darauf als Kranenführer und Handlanger wieder. Nach dem ersten Anstaltsaufenthalt, der nur wenige Wochen dauert, hält er sich jahrelang abstinent. Er habe dann wieder zu trinken angefangen, erklärte er uns, weil er nicht, wie er bestimmt erwartet hatte, zum Präsidenten des Blaukreuzvereins gewählt worden sei, dem er seit langem als Aktuar angehörte. Eine Alkoholikerausrede, gewiss! Aber auch ein hübsches Zeichen von gekränktem Narzissmus!

Wir gewinnen von dieser Auffassung des Alkoholismus aus, die ihn mit dem besonderen Verhalten des Narzissmus in Zusammenhang bringen möchte, auch das Verständnis dafür, dass das Weib viel seltener der Trunksucht verfällt als der Mann.

Bei der Frau wird in der Pubertät die narzisstische Bewertung vom Genitale auf das Körperganze mit seinen sich ausbildenden Reizen übertragen, während sie beim Mann vorwiegend den Sexualorganen erhalten bleibt, zum Teil aber auf das Gehirn und seine Funktionen übergeht, als auf das Zentralorgan der Ichfunktionen, das im Unbewussten gleichgesetzt wird mit dem Genitale als erotischem Zentralorgan (35). In ähnlicher Weise werden aber auch einzelne Glieder und Organe: Finger, Hände, Augen usw. symbolhaft dem Genitale analog aufgefasst, und ihre Schädigung kann somit als Kastration gewertet und als schwere Kränkung des Narzissmus empfunden werden. Das Weib mit der diffusen Ausbreitung der Selbstverliebtheit scheint solchen Gefahren weniger ausgesetzt zu sein und daher auch weniger das Bedürfnis zu empfinden, durch narkotische Erregung des Zentralorgans zu einer frühern Stufe des Narzissmus zu regredieren.

Die Scheidung des Ichideals vom Ich, führt *Freud* (22) weiter aus, wird dauernd nicht ertragen und muss sich zeitweise zurückbilden. Das Ichideal umfasst die Summe der Einschränkungen, denen das Ich sich fügen sollte. In den Festen, als vom Gesetze gebotenen Exzessen — er führt als Beispiele die Saturnalien, den Karneval und die Festlichkeiten der Primitiven an —, wird nun periodisch diese Zurückbildung herbeigeführt. Wir alle haben erlebt, wie nach Kriegsende die Feste, auf die man einige Jahre fast ganz hatte verzichten müssen, in beängstigendem Masse und Umfang wieder durchgeführt wurden, und wie wir heute noch, in der Schweiz wenigstens, mitten in dieser Festseuche stehen. Ein wesentlicher Bestandteil dieser Feste nun ist der Alkoholexzess, der bekanntlich im Rausche im allgemeinen zu einer manischen Verstimmung, d. h. nach psychoanalytischer Auffassung zum Zusammenfliessen von Ich und Ichideal führt. Sein Gegensatz und seine Folge, wie er im Katzenjammer, im trunkenen Elend, am stärksten in der Alkoholmelancholie sich auswirkt, ist nach der gleichen Auffassung der Ausdruck eines scharfen Zwiespaltes zwischen den beiden Instanzen des Ich (23).

Dieser Zwiespalt zwischen Ichideal und Ich wird bekanntlich beim reinen Melancholiker wie beim Alkoholmelancholiker oft so gross und unerträglich, dass er zum Selbstmord führt, also zur Wendung des vom Ich im Sadismus abgedrängten Todestriebes wieder gegen das Ich (24), während sadistische Handlungen mehr im manischen Stadium des Rausches zur Ausführung kommen, in dem durch Zusammenfliessen von Ich und Ichideal die primitiven Perversionen nicht mehr durch die Zensur des Gewissens gehemmt sind.

In dem zuletzt erschienenen Werke *Freud*'s („Das Ich und das Es") hat sich der Autor noch weiter mit dem Ichideal und seiner Bildung befasst. Er erklärt es darin als Erbe des Ödipuskomplexes. Je beschleunigter dessen Verdrängung unter dem Einfluss von Autorität, Religionslehre, Unterricht, Lektüre erfolgte, desto strenger wird das Überich als Gewissen, vielleicht als unbewusstes Schuldgefühl (25).

Wir haben kürzlich in Königsfelden einen Vatermörder zu beobachten und zu begutachten gehabt, bei dem der Ödipuskomplex sozusagen in Reinkultur zu studieren war, und der in diesem Zusammenhang erwähnt werden darf, weil er zeigt, in welch unheilvoller Weise der Alkoholismus des Vaters beim Kinde durch dessen Neigung zu Identifikation mit ihm Perversionen erzeugen und verstärken kann.

Von Jugend auf schwach begabt, von einer schleichenden Hebephrenie ergriffen, die seine ohnehin schwachen moralischen Hemmungen vollends beseitigte, hat er getan, was der Neurotiker nur in Träumen erlebt oder durch Zwangshandlungen abwehrt.

Als das Jüngste von drei Geschwistern seit Jahren mit den Eltern allein daheim, von der Mutter als Nesthöcker gehätschelt und an ihr hangend, hat er den trunksüchtigen Vater seit langem gehasst wegen seiner wüsten Reden im Rausch und wegen seiner Roheiten gegen die Mutter. In seinem Lebenslauf beschreibt er mit deutlicher Lust, wie er einen Raubvogel aufgezogen und dann getötet und gegessen, wie er vier kaum flügge Raben aus dem Nest geholt, gefüttert und dann erschossen habe. Aber diese Übertragung seiner Zärtlichkeits- und Hassgefühle vom Menschen aufs Tier nimmt bei dem Schwachsinnigen noch viel groteskere Formen an. Die

Leute haben eine eigene Kuh im Stall, welche der Jüngling als Knecht besorgte. Er hat uns gestanden, mit diesem Tier solange Sodomie getrieben zu haben, bis es der Vater verkaufte und durch ein anderes ersetzte, das am gleichen Tag geschlachtet wurde. Bei dieser Metzgerei, die neben dem Hause vor sich ging, fiel der Jüngling allen durch seinen starren Blick und sein sonderbares Wesen auf. Er hört den Metzger und seine Helfer und auch seine Mutter beständig in versteckten Andeutungen von der Tat reden, die er schon lang im Sinne führt, und wie der Vater nach vollendeter Arbeit angetrunken in der Stube auf dem Ruhbett schläft, vollführt er die grause Tat, indem er ihn mit dem nämlichen Beil erschlägt, das zum Schlachten der Kuh diente. Wenn man später darauf zu sprechen kam, blieb er wie schon beim ersten Verhör kalt und ohne Reue, während die Erinnerung an die Sodomie ihm sichtlich unangenehm war und sein Schamgefühl weckte.

Wie viele Trinkerkinder nähren von der Erinnerung an die Roheiten des Vaters gegen sie selber und gegen die Mutter beeinflusst einen Hass gegen den Erzeuger gleich diesem Schwachsinnigen! Die Verdrängung gelingt ihnen besser als diesem, sie ist aber mit einem unbewussten Schuldgefühl und mit einer skrupulösen Gewissenhaftigkeit verbunden, die beide jenen scharfen Zwiespalt zwischen Ich und Ichideal, jene andauernde depressive Verstimmung schaffen, die nur zu oft wieder den Drang zum Sorgenbecher Alkohol auslöst.

Wir halten dafür, dass diese infantilen Eindrücke und Reminiszenzen in der Ätiologie der Trunksucht eine ebenso grosse und wichtige Rolle spielen wie die direkte erbliche Belastung durch den Alkoholismus des Vaters, die bekanntlich in 50% der Fälle nachweisbar ist (26).

Der phantastische Schüler *Freud*'s, *Groddeck*, dessen Anschauungen schon viel Staub aufgeworfen haben, hat für das zum bewussten Ich im Gegensatz stehende Unbewusste den Terminus Es geschaffen, und *Freud* selber hat diesen Begriff in seine Ichpsychologie aufgenommen und fasst darunter alle die Partien des Unbewusstseins zusammen, die durch die Biologie und durch die Schicksale der Menschenart geschaffen und im Individuum hinterlassen worden sind. Er nimmt an, dass das Ichideal infolge seiner Bildungsgeschichte die ausgiebigste Verknüpfung mit diesem phylogenetischen Erwerb, der archäischen Erbschaft des einzelnen habe und dass, was im einzelnen Seelenleben dem Tiefsten angehört habe, durch die Idealbildung zum Höchsten der Menschenseele werde (27). Diese Konstruktion erweist sich u. E. nicht nur als eine erfreuliche Annäherung an die *Jung*'schen Theorien von den Urbildern (28) oder Kollektivideen und damit als ein Versuch, die vielfach auseinanderstrebenden Lehren der einzelnen psychanalytischen Schulen wieder in ein Bett zu vereinigen, sondern wir dürfen sie vielleicht zur Erläuterung gewisser Eigenarten des Trinkers heranziehen. Man kann über die Bedeutung des Alkohols für die Produktion des bildenden Künstlers geteilter Meinung sein; dass er als Stimulans von vielen und nicht nur Unbedeutenden angewendet wurde, wird sich nicht bestreiten lassen. *Freud* führt aus, dass der Fortschritt von der Massen- zur Individualpsychologie vom epischen Dichter vollzogen wird, der die Wirklichkeit im Sinne seiner Sehnsucht umdichtet und als erstes Ichideal den Helden aufstellt, der als einzelner den Vater, resp. das totemistische Ungeheuer erschlägt und ersetzen will. Die Lüge des heroischen Mythus gipfelt in der Vergottung des Heros (29). Das gesteigerte Bedürfnis des Alkoholikers nach kausaler Abrundung der Gedanken, beim gewöhnlichen Trinker sich in Ausreden erschöpfend, bei phantasiereicheren zur Pseudologie führend, bei organischer Gedächtnisschwäche sich in Konfabulationen äussernd, kann wohl bei künstlerisch veranlagten Naturen mit zur Erleichterung des Produktionsprozesses speziell zu dessen ausschmückender Formung beitragen.

Der Heros des Dichters will die Tat allein vollbracht haben, deren sich wohl nur die Horde als Ganzes getraut hätte. Das Märchen hat aber deutliche Spuren des verleugneten Sachverhaltes bewahrt. Denn dort kommt es häufig vor, dass der Held eine schwierige Aufgabe zu lösen hat, diese jedoch nur mit Hilfe von kleinen Tieren — Bienen, Ameisen — zu lösen vermag. Dies wären die Brüder der Urhorde, wie ja auch in der Traumsymbolik Insekten, Ungeziefer die Geschwister

bedeuten. Das bringt uns in die Nähe der Symptomatologie des Delirium tremens.

Die Halluzinationen des delirierenden Trinkers sind nach der herrschenden Ansicht mehr peripheren Ursprungs mit geringer Beteiligung der Psyche, sehr selten durch Komplexe bedingt, während das bei den Sinnestäuschungen des Fieberdeliranten der Fall sein soll. Wir können nach unsern Beobachtungen dem nicht ganz beistimmen. Es ist uns schon öfters gelungen bei Versuchen die deliriösen Erlebnisse von Trinkern zu analysieren, doch eine recht weitgehende Verwurzelung in Jugenderlebnissen und sehr affektbetonten Einstellungen der Persönlichkeit aufzudecken, und das bei Kranken, wo eine schizophrene Grundlage nicht angenommen werden durfte.

Tausk (30) hat versucht, die alkoholischen Beschäftigungsdelirien zu deuten, indem er von den Beschäftigungsträumen Nervöser ausging, welche er als Koituswunschträume auffasste, dazu bestimmt, die Impotenzangst zu verdecken. Er nimmt beim Deliranten ähnliche homosexuelle und autoerotische Hemmungen der heterosexuellen Libido an wie beim Neurotiker, der im Traum mit seiner alltäglichen Arbeit nicht fertig zu werden fürchtet.

Das Studium des Exhibitionismus lehrt uns, wie häufig diese Perversion mit dem Alkoholismus verknüpft ist oder doch beim Delinquenten nur unter der Wirkung des Alkohols ausgelöst wird.

Das häufige Vorkommen von Perversionen überhaupt bei Trinkern hat *Hanns Sachs* (31) erst kürzlich veranlasst, die Süchtigen, speziell psychopathe Alkoholiker, als Zwischenglieder zwischen Neurotikern, besonders Zwangsneurotikern und Perversen, aufzufassen. Auf der einen Seite sei das Zwanghafte, die Überwältigung des Individuums durch die vom Ich abgespaltenen libidinösen Kräfte deutlich, auf der andern werde diese Überwältigung nicht wie ein dem Bewusstsein gleichgültiges oder noch öfter unangenehmes und sinnloses Zeremoniell empfunden, sondern wie die Perversion als ein unbestreitbarer Befriedigungsakt.

Gestatten Sie mir zum Schlusse, aus dem Dargelegten noch einige summarische Folgerungen hauptsächlich therapeutischer Natur zu ziehen.

Wenn wir uns vorerst fragen, worauf die Nachsicht beruht, die nach dem Vorwurf *Bleuler*'s von der Psychoanalyse und den meisten ihrer Anhänger gegenüber den Erscheinungen des Alkoholismus geübt wird, so scheint eine solche hauptsächlich darauf zurückzuführen zu sein, dass der Alkohol in seinen Wirkungen auf die Psyche des Menschen gewissermassen den gleichen Weg geht, den der Psychoanalytiker mit seiner Methode verfolgt. Er hebt die Verdrängungen auf, lässt die aus der Tiefe wirkenden, der Kultur feindlichen Triebregungen zum Vorschein kommen, verdeutlicht die Mechanismen ihrer Dynamik, schwächt die Zensur. Er erleichtert somit bei den unter seinem Einflusse Stehenden scheinbar die Arbeit des Therapeuten, er verstärkt aber auch die Gefahr der tiefenpsychologischen Methode, die Gefahr einer seelischen Zersetzung, eines Zurücksinkens auf eine niedrigere Stufe der Entwicklung. Eine Heilung und Besserung der behandelten Neurose ist ja nur möglich, wenn die aus der Verdrängung freigewordenen Kräfte sich zu einer neuen, rationellen Einheit zusammenschliessen, wobei an Stelle der Verdrängungen, Hemmungen und Perversionen Sublimierungen und zweckmässigere Anpassungen an die Realität treten sollen. Und bei diesem zweiten Teil der Arbeit muss der scheinbare bisherige Helfer versagen; nicht nur das, er verlegt dieser Regeneration den Weg und verunmöglicht sie, er bewirkt, dass der Analysand sich wohl fühlt in seiner Regression und bei seinen Perversionen oder unentschieden weiter pendelt zwischen Rausch, d. h. Verschmelzung von Ich und Ichideal und Katzenjammer, d. h. der scharfen Trennung der beiden Instanzen.

Bei gewissen Stagnationen im Verlauf der psychoanalytischen Behandlung ist man in den letzten Jahren nach dem Vorschlag *Ferenczi*'s (32) dazu übergegangen, eine sogenannte aktive Technik anzuwenden, indem man von den Kranken forderte, auf gewisse lustbetonte Gewohnheiten völlig zu verzichten. Man erreichte damit häufig einen erfreulichen Fortgang des therapeutischen Prozesses. Dieser scheinbare

Verstoss gegen die psychoanalytische Grundregel, welche eine rein passive und rezeptive Einstellung des Arztes verlangt, wird durch das Vorgehen von *Freud* (33) selber sanktioniert, welcher beispielsweise einen Agoraphoben in einem bestimmten Stadium der Behandlung direkt auffordert, allein auf die Strasse zu gehen und seine Angst zu bekämpfen. Warum soll nun der Analytiker nicht konsequenterweise solche Versagung auf lustbetonte Gewohnheiten auch vom Alkoholiker fordern? Die einzig richtige Behandlung des Trunksüchtigen durch Erziehung zur völligen Abstinenz liegt, wie aus dem eben Dargelegten hervorgeht, doch nicht allzuweit vom Wege der neuern psychoanalytischen Methoden ab.

Bei der Behandlung Alkoholkranker möchten wir nicht einer eigentlichen Analyse das Wort reden. Sie könnte u. E. nur bei Komplikationen mit ausgesprochenen Neurosen und eben unter Anwendung der von *Ferenczi* empfohlenen aktiven Technik der Forderung der Versagung in Anwendung kommen. Direkt empfohlen worden ist sie bisher nur von einem russischen Autor *Pewnitzky* (34), der übrigens in seinem Referat gleichzeitig die Wichtigkeit der Nüchternheitsvereine hervorhebt. Immerhin lohnt es sich gewiss auch beim Alkoholiker, durch analytisches Eingehen auf sein Triebleben festzustellen, in wie weit homcsexuelle oder narzisstische Fixierungen vorhanden sind und das Krankheitsbild beeinflussen, welche Perversionen sich mit der Sucht verknüpfen, und darauf in der Behandlung speziell Rücksicht zu nehmen. Wir werden uns beispielsweise eher dazu entschliessen, zu einer Scheidung oder Trennung unsere Zustimmung zu geben oder direkt zu raten, wenn uns die homosexuelle Komponente stark ausgesprochen erscheint. Auch der Anschluss an Abstinenzvereine dürfte bei solchen Patienten grössere Aussicht auf Erfolg versprechen. Der stark zum Narzissmus neigende Trinker ist prognostisch ungünstiger zu beurteilen und kann am ehesten gehalten werden, wenn es gelingt, ihm einen Vertrauensposten zu verschaffen, der seiner Eigenliebe eine gewisse Befriedigung bringt. Auch bei starker Neigung zu bestimmten Perversionen wird die Schaffung eines entsprechenden Milieus dazu beitragen können, den krankmachenden Reiz zu vermeiden.

Aus den Lehren der Massenpsychologie ergibt sich die Wirksamkeit und der stark suggestive Einfluss einer stetigen, nie erlahmenden Propaganda und die Überzeugung, dass am eindringlichsten das lebendige Vorbild wirkt, das zur Nachahmung reizt und zur Identifikation auffordert.

Literatur.

1. *Freud.* Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie, S. 38.
. *Abraham.* Die psychologischen Beziehungen zwischen Sexualität und Alkohol. Zeitschrift für sexuelle Wissenschaft, 1908, H. 8.
3. *Ferenczi.* Über die Rolle der Sexualität in der Pathogenese der Paranoia. Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathische Forschungen, J. III, S. 101.
4. *Bleuler.* Alkohol und Neurosen. Ibid. S. 848.
5. *Bleuler.* Unsere Stellung zur Alkoholfrage. Referat, Protokoll S. 25.
6. *Hans Blüher.* Wandervogel. Geschichte einer Jugendbewegung. Verlag B. Weise, Berlin 1912—14.
7. *Hans Blüher.* Die Rolle der Erotik in der männlichen Gesellschaft. Verlag Diederichs, Jena 1917.
8. *Juliusberger.* Zur Psychologie des Alkoholismus. Referat, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1912.
9. *Freud.* Massenpsychologie und Ichanalyse, S. 136.
10. *Hirschfeld.* Die Homosexualität des Mannes und des Weibes. II. Auflage. Verlag L. Marcus, Berlin 1920. S. 209 und 298.
11. *Sadger.* Neue Beiträge zur Homo-Theorie der Sexualität. Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathische Forschungen, II. Bd., S. 111.
12. *Hirschfeld.* Loc. cit. S. 915.
13. *Bleuler.* Lehrbuch der Psychiatrie, I. Auflage. Verlag Springer, Berlin 1916. S. 173.

14—17. *Freud.* Massenpsychologie und Ichanalyse. Internationaler psychoanalytischer Verlag, 1912, S. 13, 88, 104, 111.
18. *Freud.* Massenpsychologie und Ichanalyse, S. 88.
19. *Freud.* Massenpsychologie und Ichanalyse, S. 123.
20. *Vera Strasser.* Zur Psychologie des Alkoholismus. Schriften des Vereins für Individualpsychologie, H. 5. Verlag Reinhard, München 1914.
21. *A. Kielholz.* Zur Prognose des chronischen Alkoholismus. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 35. J., S. 753.
22. *Freud.* Massenpsychologie und Ichanalyse, S. 117.
23. *Freud.* Massenpsychologie und Ichanalyse, S. 119.
24. *Freud.* Jenseits des Lustprinzips, S. 51.
25. *Freud.* Das Ich und das Es, S. 41.
26. *Trömmer* in der Diskussion zu „Verwahrlosung der Großstadtjugend. Referat. Vereinssitzung norddeutscher Psychiater und Neurologen. Allgemeine Zeitschrift für Psychologie, Bd. 79, S. 489.
27. *Freud.* Das Ich und das Es. Internationaler psychoanalytischer Verlag, 1923, S. 43.
28. *Jung.* Die Psychologie der unbewussten Prozesse. Verlag Rascher, Zürich 1917.
29. *Freud.* Massenpsychologie und Ichanalyse, S. 128.
30. *Tausk.* Zur Psychologie des alkoholischen Beschäftigungsdelirs. Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse, III. J., S. 204.
31. *Hanns Sachs.* Zur Genese der Perversionen. Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse, J. IX, H. 2, S. 176.
32. *Ferenczi.* Technische Schwierigkeit einer Hysterieanalyse. Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse, J. V, S. 34.
33. *Freud.* Wege der psychoanalytischen Therapie. Ibid. S. 61.
34. *Pewnitzky.* Die Psychoanalyse bei der Behandlung des Alkoholismus. Referat, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 5. Bd., S. 838.
35. *Harnik.* Schicksale des Narzissmus bei Mann und Weib. Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse, IX, H. 3, S. 278.

3. Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen.

Von W. R HESS.

(Fortsetzung aus Band XV, 2.)

II

In einem ersten Abschnitt haben wir die Absicht verfolgt, nach den allgemein physiologischen Grundlagen unseres Themas zu suchen. Wir glaubten, diese Grundlagen darin zu erkennen, dass zwischen dem animalen und dem vegetativen Nervensystem innige Wechselbeziehungen bestehen, auf Grund deren jedes der beiden Regulationssysteme in den Funktionsbereich des andern eingreift, mit dem Erfolg, dass die Gegensätze in den Zielen der animalen und der vegetativen Funktionen zum Ausgleich kommen. Auf Grund dieses Ausgleiches werden die beiden Funktionsqualitäten zu einem Einheitsgeschehen verbunden und in den Dienst der Lebenserhaltung des Individuums gestellt.

Die psychischen Funktionen sind Glieder aus der Kette animaler Leistungen. Auch sie müssten also — wie jedes andere Funktionsglied des animalen Systemes — dem Einfluss des vegetativen Nervensystemes unterworfen sein. Die Erscheinung des Schlafes glauben wir als Beispiel eines solchen Einflusses deuten zu dürfen und zwar in dem Sinne, dass im Schlaf das vegetative Nervensystem die Ansprechbarkeit der Elemente des animalen Systemes so stark herabsetzt, dass der Erregungsaustausch unterbrochen wird. Es würde dem allgemeinen Bau- und Funktionsplan des vegetativen Nervensystems entsprechen, wenn die von ihm erwirkte Umstimmung des animalen Systemes die Folge einer Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen Sympathikus und Parasympathikus zugunsten des letztern darstellt.

Wir stehen nun vor der Aufgabe, zu prüfen, inwieweit diese Auffassung vom Wesen des Schlafes durch Beobachtungen und Experimente gestützt werden kann. Dabei geht, entsprechend dem Motiv, das uns auf die Schlaferscheinung geführt hat, unser Interesse nicht nur auf das Spezielle dieses Problemes, sondern vor allem auf das Prinzipielle dieser tief greifenden Umstellung der animalen Funktionen im allgemeinen und der psychischen Vorgänge im besondern.

In den zusammenhängenden Ketten animaler Funktionen lassen sich

drei Hauptphasen unterscheiden: Reizaufnahme, Reizverarbeitung und Reizbeantwortung. In den Reflexen tritt jede dieser drei Funktionsphasen in relativ einfacher Form in Erscheinung; sie werden dabei zu kurzen und zeitlich zusammengedrängten „Funktionsketten" zusammengefügt. Bei sog. Reaktionen weisen die Einzelphasen eine komplexere Struktur auf. Sowohl in die rezeptorischen als auch in die effektorischen Phasen sind Reflexketten als Hülfsfunktionen eingebaut. In der Phase der Reizverarbeitung hat eine Entfaltung der die Erregungen vom afferenten auf den efferenten Schenkel übermittelnden Bahnen nach der Breite und nach der Tiefe hin Platz gegriffen. Das Spiel der Erregungen, welche diese Bahnen benützen, kommen uns als psychische Vorgänge zum Bewusstsein. Auch dort, wo psychische Tätigkeit selbständig aufzutreten scheint, besitzt sie nur den Wert eines Gliedes einer abgeschlossenen physiologischen Funktion; dabei kann allerdings die zeitliche Bindung mit der rezeptorischen und der effektorischen Phase stark gelockert sein. Wir tragen den bestehenden physiologischen Zusammenhängen Rechnung, wenn wir unsere Analyse des Schlafzustandes nicht auf die psychischen Funktionen beschränken, sondern, wenn wir allen drei Phasen einer vollständigen animalen Funktionskette unsere Aufmerksamkeit schenken:

Die enge Pupille des Schlafenden.

Die Verengerung der Pupille während des Schlafes ist schon von *Brown-Séquard*[1]) zur Deutung des Wesens des Schlafzustandes herangezogen worden. Er führt diese Erscheinung als eines der Symptome an, welche den Schlaf als eine Inhibition dokumentieren. Die Verengerung der Pupille wie auch der Kontraktionszustand des musculus orbicularis oculi bedeuten Reizzustände, welche einer einfachen Suspension der Funktionen widersprechen.

In bezug auf den speziellen Mechanismus der Schlafverengerung der Pupille des Schlafenden hat *Braunstein*[2]) eine Theorie aufgestellt; nach dieser soll im Wachzustand vom Kortex ein hemmender Einfluss auf das Occummulotoriuszentrum ausgeübt werden. Im Schlaf fällt diese Hemmung dahin. Der Occummulotoriustonus kann sich nun mit voller Intensität entfalten. Es erscheint also die enge Pupille als ein Folgezustand des Cortexschlafes. Dieser Mechanismus ist auch für die Deutung der Pupillenverengerung bei Morphinwirkung und anderen pupillomotorischen Pharmaka mit schlaffördernder Wirkung übernommen worden.[3])

Die Hypothese *Braunstein*'s hat für uns besonders deshalb Interesse,

---

[1]) *Brown-Séquard*: Le sommeil normal, comme le sommeil hypnotique, est le résultat d'uno inhibition de l'activité intellectuelle. Arch. de physiologie *21*, 739, 1889

[2]) *Braunstein:* Zur Lehre der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.

[3]) *Meyer* und *Gottlieb:* Experimentelle Pharmakologie, S. 143. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1914.

weil sie das Kristallisationsprodukt der heute herrschenden kortikozentrischen Betrachtungsweise des Schlafs darstellt und diese klar zum Ausdruck bringt. Bei näherem Zusehen müssen wir feststellen, dass sie nur in geringem Masse zu befriedigen vermag. Es bleibt unklar, welche physiologische Bedeutung der Enthemmung des Occummulotoriuszentrums zukommt. Man kann diesen Vorgang höchstens in die Formel einfügen, dass der Kortex im Allgemeinen auf tiefer gelegene Zentren einen hemmenden Einfluss ausübt, wobei dann in der Theorie *Braunstein*'s der Schlaf einer funktionellen Ausschaltung des Kortex gleich zu setzen wäre. Dass hievon aber keine Rede sein kann, zeigt das Verhalten der Reflexe im Schlaf. Wir werden darauf noch zu sprechen kommen.

In neuerer Zeit finden wir von *H. Wieland* und *R. Schoen*[1]) die Auffassung vertreten, dass die enge Pupille im Schlaf (und bei Morphinwirkung und bei Narkose) auf eine Vermehrung der Blutkohlensäure zurückzuführen sei, in dem Sinne, dass das Zentrum des Irisschliessmuskels auf die Vermehrung der Kohlensäure mit einer über die Norm hinaus gehenden Erregung antwortet.

Die Steigerung der Kohlensäurespannung im Blut während des Schlafes ist nach den Feststellungen von *H. Straub* und Mitarbeitern[2])[3])[4])[5]) nicht zu bezweifeln. Die zahlreichen Beobachtungen, welche *H. Wieland* und *R. Schoen* aufführen, beweisen ferner einen Parallelismus zwischen Pupillenweite und Faktoren, welche die Kohlensäurespannung im Blute verschieben. Gleichwohl halten wir die Schlussfolgerung, dass das Eine (die enge Pupille) durch das Andere (die Kohlensäurespannung) bedingt sei, nicht für erwiesen. Schon aus prinzipiellen Gründen muss die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass es sich um einen Parallelismus von Symptomen handelt, welche alle die Folge einer synergistischen Umstimmung der massgebenden Regulationszentren sind. Für die richtige Deutung des Mechanismus der Schlafpupille ist nun die Tatsache von Bedeutung, dass ein Weckreiz die Verengerung sozusagen mit einem Schlag aufhebt. In wenigen Sekunden greift eine abnorme Pupillenerweiterung Platz. Die Reaktionsverschiebung des Blutes verläuft viel träger. Sie greift zeitlich über die Phase der überweiten Pupille hinweg in die Wachperiode hinein. Ein solches Auseinanderweichen der zeitlichen Konturen widerspricht der Auffassung von *Wieland* und *Schoen*.

---

[1]) *H. Wieland* und *R. Schoen*: Die Beziehungen zwischen Pupillenweite und Kohlensäurespannung. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie *100*, 190, 1923.

[2]) *H. Straub*: Über Schwankungen in der Tätigkeit des Atemzentrums speziell im Schlaf. Archiv für klinische Medizin *117*, S. 397, 1915.

[3]) *K. Gollwitzer-Meier* und *Chr. Kroetz*: Über den Blutchemismus im Schlaf. Biochem. Zeitschrift *150*, H. 1 und 2, S. 82, 1924.

[4]) *G. Enderes*: Biochemische Zeitschrift *140*, S. 53, 1924.

[5]) *E. Bass* und *K. Herr*: Untersuchungen über die Erregbarkeit des Atemzentrums im Schlaf (gemessen an der Alveolarspannung der Kohlensäure). Zeitschrift für Biologie *75*, H. 5/6.

Die Geschwindigkeit, mit welcher die Pupillenverengerung auf einen Weckreiz weicht, lässt auch die Vermutung eines hormonalen Einflusses oder der Wirkung eines sog. „Hypnotoxines“ (*Piéron*)[1]) nicht aufkommen, wenigstens nicht im Sinne eines entscheidenden Faktors. Das prompte Ansprechen der Schlafpupille auf Weckreize, ja sogar auf Reize, die unter der Weckschwelle bleiben, mahnt an einen Mechanismus analog demjenigen des normalen Pupillenspieles im Wachzustand.

Wenn wir dieser Spur folgen und versuchen, die enge Pupille des Schlafenden mit der Rolle in Beziehung zu bringen, welche die Iris als Apparat zur Abblendung allzu intensiver Lichtreize spielt, so erscheint uns auf den ersten Blick das ganze Phaenomen nicht nur unerklärlich, sondern geradezu paradox. Denn während des Schlafes sind die Lider geschlossen, sodass schon dadurch die eintretende Lichtmenge bedeutend herabgesetzt wird. Ausserdem ist die enge Pupille auch dann festzustellen, wenn sich der Schlafende in vollständig verdunkeltem Raume befindet. Hier fehlt jeder Lichtreiz, welcher als auslösende Ursache in Frage kommen könnte.

Man möchte daran denken, dass vielleicht die Schlafverengerung der Pupille mit dem Reflex bei Akkommodation und Convergenz etwas zu tun hat. Tatsächlich hatte *Johannes Müller* diese Erklärung gesucht. Es ist indessen festgestellt worden — und die eingehenden Untersuchungen von *Pietrusky*[2]) haben es erneut bestätigt — dass die Pupillen im Schlaf vollkommen unabhängig von der Stellung der Augen eng sind. Auch ist das Auge im Schlaf sicher nicht im aktiven Akkommodationszustand. Die erholende Wirkung des Schlafes auf das ermüdete Auge weist auf Akkommodationsruhe hin.

Wenn wir so ohne Erfolg nach einer befriedigenden Erklärung und Deutung der engen Pupille im Schlaf suchen, können wir schliesslich dazu kommen, einen Fehler in unseren Fragestellungen anzunehmen. Dies ist in der Tat der Fall, wenn wir unsere Erklärungsversuche für das Verhalten der Pupille im Schlaf nach Gesichtspunkten orientieren, wie sie für den Wachzustand gelten.

Die Sachlage ändert sich, wenn wir das spezielle Symptom mit der physiologischen Bedeutung des Schlafes in Beziehung bringen. Wir haben im ersten Abschnitt auf Gegensätze zwischen animalen und vegetativen Funktionszielen hingewiesen. Animale Leistungen spannen die Zellleistungen an. Hemmung der animalen Funktion bedeutet Entlastung im Funktionsmilieu der Zellen. Dies ist ein Schritt zur Erleichterung vegetativer Restituierung. In bezug auf das Auge ist nun festzustellen, dass die Verengerung der Pupille einen Akt darstellt, welcher die Intensität der funktionellen

---

[1]) *Piéron:* Le problème physiologique du sommeil. Paris 1913.

[2]) *Pietrusky:* Das Verhalten der Augen im Schlaf. Monatsblätter für Augenheilkunde 1922, Bd. LXVIII, S. 355.

Beanspruchung der Retinalelemente und der Nervenelemente, in welche die retinalen Erregungen abfliessen, dämpft. Im Wachzustand wird durch das Pupillenspiel die zur Retina gelangende Lichtmenge so dosiert, dass das Auge seine Aufgabe als optischer Orientierungsapparat erfüllen kann, ohne dass dabei aber die Reizrezeptoren und die mit ihr im Zusammenhang stehenden Nervenelemente einer überdosierten Erregung exponiert werden. Dieser selbe Mechanismus, welcher die Intensität des Lichtreizes im Wachen reguliert, ist nun offenkundig geeignet, der Retina funktionelle Ruhe zu verschaffen, wenn eine solche aus vegetativen Gründen geboten ist.

Dies ist der Fall, wenn unser Ruhebedürfnis zum Schlaf führt. Die Schlafstellung der Pupille bezweckt also ein Analoges zu dem, was wir zu erreichen suchen, wenn wir das Ohr verstopfen, um uns akustische Ruhe zu verschaffen. Es ist ein Akt der Reizdämpfung. Es erscheint uns nicht unwahrscheinlich, dass auch der Übertragungsapparat der akustischen Reize im Schlaf eine Dämpfung einschaltet. Die Anstraffung des Trommelfelles durch verstärkte Tonisierung des m. tensor tympani wäre eine zweckentsprechende Massnahme. Leider liegen die Verhältnisse zur Beobachtung hier nicht so günstig wie beim Auge. Erfahrungen über diesen Punkt sind mir nicht bekannt.

Die Wirksamkeit des pupillomotorischen Apparates auf die Ansprechbarkeit des Auges dürfen wir nicht unterschätzen. Aus der Pupillenfläche lässt sich berechnen, wie breit die Skala ist, auf welcher die Reizintensitäten gestuft werden können. Die im tiefen Schlaf bis zu Stecknadelkopfgrösse verengerte Pupille lässt kaum $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ der durch die voll geöffnete Pupille eintretenden Lichtmenge zur Retina gelangen.

Es bedarf deshalb für einen bestimmten Empfindlichkeitszustand der Retina eines 10 bis 20 mal stärkeren Lichtreizes, um die Reizschwelle zu erreichen. Es kommt nun aber noch hinzu, dass im Schlaf die Lider geschlossen sind. Wir haben hierin zweifellos einen Schutzmechanismus gegen mechanische Insulte, welche die Cornea treffen könnten, vor uns. Aber auch der optische Schutz kommt zur Geltung. Im Wachzustand tritt reflektorisch Lidschluss aus optischen Gründen nur dann auf, wenn unser Auge von zu grellem Licht getroffen wird. Im Schlafzustand soll der Lichtreiz überhaupt ausgeschaltet sein. In diesem Sinne finden wir im Schlaf denselben Synergismus zwischen Iris und Lid, wie im Wachzustand.

Für den Wachzustand kennen wir noch einen dritten Mechanismus, welcher die durch Lichtreize ausgelöste Erregungsintensität zu dämpfen vermag. Dieser Mechanismus liegt in der Retina. Er drückt sich als Umstimmung der Erregbarkeit der Retina aus. Die helladaptierte Retina besitzt gegenüber der dunkel adaptierten eine ausserordentlich stark herabgesetzte Ansprechbarkeit.

Es ist unseres Wissens noch nie die Frage gestellt worden, in welchem Adaptionszustand sich die Retina des Schlafenden befindet. Hier wird uns diese Frage aufgedrängt. Wenn Lid, Iris und retinale Umstimmungen Mechanismen sind, die sich im Wachzustand synergistisch als Regulatoren der durch den Lichtreiz gesetzten Erregung betätigen, so liegt es nahe, dass die retinale Umstimmung auch im Schlafzustand den Lidschluss und die Pupillenverengerung unterstützt und sich an der Dämpfung der optischen Reize beteiligt.

So interessant diese Frage ist, so schwer fällt es, sie zu beantworten. Die übliche Bestimmung der Reizschwelle der Retina stützt sich auf Angaben des Untersuchten. Solche Angaben können wir vom Schlafenden nicht erhalten. Es käme event. eine sofortige Prüfung nach dem Wecken in Frage. Die Resultate wären aber nicht stichhaltig, da die Umstimmung der Retina beim Erwachen sehr rasch vor sich gehen kann. Allerdings beansprucht die Umstimmung der Retina nach erfolgter Beleuchtung eine geraume Zeit. Diese Adaptierungszeit ist aber nicht massgebend für die event. Umstimmungszeit beim Erwachen. Denn im Falle der schlafadaptierten Retina fehlen die Stoffwechselprodukte, welche in der belichtet gewesenen Retina als Folge ihrer Tätigkeit vorhanden sind. Es geht deshalb bei Umstimmung der schlafadaptierten Retina keine Zeit für die Beseitigung der erwähnten Produkte verloren. — Trotz der Unmöglichkeit; bei Schlafenden eigentliche Adaptationsuntersuchungen anzustellen, sind wir aber doch nicht ganz ohne Anhaltspunkte in der Beurteilung des Empfindlichkeitszustandes der Retina. Es ist bekannt, dass die Weite der Pupille nicht in einer festen Beziehung zu der auf die Retina fallenden Lichtintensität steht. Für eine bestimmte Belichtung des Auges finden wir die Pupille um so weiter, auf einen je höheren Grad von Helligkeit die Retina adaptiert ist.

Nun ist bereits erwähnt worden, dass die Pupille unmittelbar nach dem Erwachen trotz Beleuchtung des Auges abnorm weit ist. Erst sekundär reagiert sie auf die Belichtung im Sinne des normalen Belichtungsreflexes. Ein solches sonst nicht erklärtes Verhalten erweckt durchaus den Eindruck, dass unmittelbar nach dem Erwachen die Empfindlichkeit der Retina noch herabgesetzt ist.

Das Verhalten der Iris im Schlaf verdient nun noch mit Rücksicht auf die Innervation unser Interesse. Wie das Pupillenspiel im Wachzustand, so ist natürlich auch die enge Pupille im Schlaf eine Funktionsäusserung vegetativer Innervation. Man nimmt dies als Tatsache hin, ohne daran etwas Auffälliges zu erblicken. Und doch ist etwas an ihr, das besonderer Beachtung wert ist. Es liegt hier ein Mechanismus offen zutage, wo das vegetative Nervensystem in sehr akzentuiertem Ausmass ins animale System eingreift. Der Mechanismus besteht darin, dass das

vegetative Nervensystem ein Diaphragma beherrscht, welches in die Bahn des animalen Reizes eingeschaltet ist. Enge Pupille bedeutet *Hemmung* des animalen Reizes auf seiner Bahn. Weite Pupillen erhöhen den optischen Reizerfolg; Pupillenerweiterung bedeutet *Reizbahnung*. Eine Besonderheit dieser Hemmung und Bahnung liegt allerdings darin, dass sie sich primär am *Reiz* und nicht an dem durch den Reiz ausgelösten *Erregungsprozess* auswirkt. Diese Besonderheit hat jedoch keine Bedeutung. Im Effekt kommt beides auf dasselbe heraus: *Es zeigt sich im pupillomotorischen Mechanismus das vegetative Nervensystem als Regulator der Funktionsbereitschaft des animalen Systemes.*

Wir glauben, dass unsere Ausführungen im ersten Abschnitt geeignet sind, diese Tatsachen ins richtige Licht zu setzen. Die enge Pupille im Schlafzustand lässt uns den Zweck einer solchen Ordnung besonders leicht fassen: Die Ruhe des Schlafenden ist ein Teilakt zur Restituierung der Leistungsfähigkeit des Organismus. Sie dokumentiert sich dadurch als eine *Äusserung* vegetativer Regulationsvorgänge. Die Dämpfung des Lichteinfalles infolge Verengerung der Pupillen ist ein Mittel zum Zwecke der Ruhigstellung wichtiger Teile des animalen Systemes. Im Mechanismus der Regulierung der Ansprechbarkeit ist das Auge als *animaler Apparat Erfolgsorgan des vegetativen Nervensystemes.* Wir verdanken es der *Durchsichtigkeit* des optischen Apparates, dass wir an einem Punkte wenigstens die Abhängigkeit animaler Leistungen vom vegetativen Regulationssystem klar erkennen. Es bleibt uns nur noch übrig, darauf hinzuweisen, dass diese Abhängigkeit auch im Wachzustand besteht. Nur kommt unter diesen Verhältnissen nicht *ausschliesslich* das vegetative Funktionsziel zur Geltung; dieses muss vielmehr seinen Einfluss mit den Aufgaben des animalen Apparates in Einklang bringen. Die Erfüllung dieser letztern setzt einen ausreichenden optischen Kontakt mit der Umwelt voraus. Die Pupillenerweiterung beim Erwachen ist der Ausdruck der Bereitstellung des Auges zur Reizaufnahme. Dass sich dieser Akt durch Vermittlung sympathischer Innervation vollzieht, entspricht dem Gesetz, dass dieser Teil des vegetativen Nervensystemes die Mittel zur Leistungssteigerung des animalen Apparates in Aktion setzt. Im Mechanismus dieser Bereitstellung wird das parasympathische Prinzip, das im Schlaf Alleinherrschaft geniesst, vom sympathischen Prinzip überwunden. Das Übergewicht ist aber nur ein bedingtes. Sobald die eintretende Lichtfülle so gross wird, dass eine unnötig intensive Belastung der nervösen Elemente zustande kommt oder gar eine Überlastung droht, tritt das parasympathische Prinzip wieder in den Vordergrund in der Form der reflektorischen Pupillenverengerung.

Die Frage ist naheliegend, ob der pupillomotorische Apparat der einzige oder nur der *einzig sichtbare* Angriffspunkt vegetativer Regulierung

animaler Funktion darstellt. Die oben gepflogene Erörterung der Frage nach dem Adaptierungszustand der Retina im Schlaf gibt Anlass, den Mechanismus der retinalen Umstimmung in Diskussion zu ziehen. Es lag bis heute kein Grund vor, diese Umstimmung als eine Leistung des vegetativen Nervensystemes (mit der Retina als Erfolgsorgan) zu vermuten. Durch unsere analysierenden Betrachtungen werden wir aber unmittelbar dazu geführt, diese Möglichkeit ins Auge zu fassen. Die Bahnen, welche diese adaptierenden Einflüsse vermitteln, könnten sich —z. T. wenigstens — schon innerhalb der Retina zu Reflexbogen schliessen, z. B. auf dem Boden einer „intramuralen“ Schicht vegetativer Zugehörigkeit, welche in die Retina eingelagert ist. Daneben können die adaptierenden Umstimmungen auch vom zentralen Nervensystem aus der Retina zugeleitet werden. Dieser Mechanismus käme speziell für die Schlafadaptierung in Frage.

Bei der Beurteilung dieses Gedankens müssen wir die Tatsache wohl einzuschätzen wissen, dass die Regulierung der Reizaufnahme durch die retinale Adaptierung und die Regulierung des Reizeinfalles durch das Pupilenspiel unter sich in engster funktioneller Beziehung stehen. Beide Mechanismen gelten einer möglichst ausgiebigen Erfassung des zum Auge gelangenden Lichtes unter gleichzeitiger Sicherung des nervösen Apparates gegen überdosierte Erregungen. Wer einer rein dissektorischen Physiologie abgeneigt ist und sich dementsprechend nicht begnügt, die Funktionseinheit des Organismus in Teilfunktionen zu zergliedern, ohne danach zu fragen, wie diese Teilfunktionen im Organismus zusammengefügt sind, wird sich durch das ungewohnte der zur Diskussion gestellten Vorstellung nicht allzusehr befremden lassen. Denn im konkreten Fall handelt es sich um nichts anderes, als zwischen zwei Mechanismen eine Verbindung zu suchen, welche sie als Glieder eines Mechanismus erkennen lassen. Diese Motivierung unserer Fragestellung wird durch die Tatsache gestützt, dass der pupillenmotorische Apparat entwicklungsgeschichtlich zur Retina gehört[1]). Nach *Seefelder* differenziert sich der Sphinkter iridis aus den Anlagen des Retinalbechers dort, wo sich an ihrem vordern Rand das innere zum äussern Retinalblatt umschlägt. Auch für den Dilatator ist die retinale Abkunft fast mit Sicherheit nachgewiesen. Sein Mutterboden sind Zellen des äussern Retinalblattes. Leider fehlen heute die entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse, welche uns darüber Auskunft geben, wie diese Abkömmlinge der Retina zu ihrer vegetativen Innervation kommen. Der Gedanke liegt nicht fern, dass sie das vegetative Innervationsprinzip vom Mutterboden mitgenommen haben.

Schliesslich sind wir noch in der Lage, auf Versuche hinzuweisen, deren Resultate eindringlich dafür sprechen, dass die Regulierung der

[1]) *Ludw. Bach* und *R. Seefelder:* Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. W. Engelmann, Leipzig-Berlin 1914.

Empfindlichkeit der Retina unter Einfluss des vegetativen Nervensytems steht.

Vor einigen Jahren berichtete *C. v. Hess*[1]) über auffällige Beobachtungen in bezug auf die Beeinflussung der Retinafunktion durch Pilokarpin und Physostigmin. Es handelt sich dabei um Störungen der Sehschärfe, welche *v. Hess* mit Sicherheit als retinal bedingt nachweist, ferner um gewisse entoptische Erscheinungen. Selbstverständlich wurde von *C. v. Hess* der Einfluss der Miotika auf Pupille und Akkommodationsapparat als Ursachen der in Frage stehenden Erscheinungen ausgeschlossen. Als einzige Erklärungsmöglichkeit kommt *C. v. Hess*[1]) zur Annahme einer direkten „Giftwirkung" der Miotika auf die Retina. *Hess* wundert sich nur darüber, wie solche Spuren, die bei Instillation in den Bindehautsack zum Augenhintergrund gelangen können, noch imstande sind, einen Effekt auszulösen und dass man diese retinale Wirkung der Miotika so lange übersehen konnte.

Nach den Beobachtungen von *C. v. Hess* besteht offensichtlich eine ausserordentliche Empfindlichkeit der Retinafunktion auf die genannten parasympathischen Reizstoffe. Die Art der Sehstörungen gestattet allerdings nicht, in unserer Schlussfolgerung über diese Feststellung hinauszugehen. Es ist nicht möglich, eine direkte Beziehung der Beobachtung von *Hess* zum Mechanismus der retinalen Umstimmung herzustellen. Deshalb haben wir Versuche mit den parasympathischen Reizstoffen in der Richtung durchgeführt, dass wir ihren Einfluss auf den Adaptierungszustand der Retina kontrollierten.[2]) Das Resultat ist eindeutig. Die unter dem Einfluss von Pilokarpin und Physostogmin stehende Retina ist in ihrer Empfindlichkeit gegenüber dem Vergleichsauge ganz erheblich herabgesetzt. Der Grad der Dämpfung entspricht auf gleiche Pupillenweite berechnet, annähernd dem Verhältnis von $1/2$ bis $1/3$. Dies bedeutet in der Skala der Retinalen-Empfindlichkeitsverschiebung allerdings nicht sehr viel, aber es bedeutet doch etwas, wenn man bedenkt, dass sicher nur minimale Quantitäten der Reizstoffe, welche auf dem langen Diffusionsweg durch Sklera und Glaskörper zur Retina gelangen können, diesen Effekt hervorrufen. Die grosse Summe von Arbeit, welche schon auf das Studium der Umstimmungsvorgänge der Retina verwendet worden ist, und die prinzipielle Bedeutung unserer Frage auferlegt uns grösste Vorsicht in den Schlussfolgerungen. Wir werden deshalb nicht versäumen, weitere Untersuchungen zu unternehmen, um das Verhältnis des vegetativen Nervensystemes zur Empfindlichkeitsregulierung der Retina — als eines wichtigsten animalen Apparates — klar zu stellen. Wir sehen uns um so eher hiezu veranlasst, weil die Kenntnisse über die Retina eine Etappe in der Erforschung

[1]) *C. v. Hess:* Eine merkwürdige Schädigung der normalen Fovea durch Miotika. Archiv für Augenheilkunde 86, S. 89, 1920.

[2]) *W. R. Hess* und *F. Lehmann:* Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1925 (z. Z. im Druck).

der Verhältnisse darstellt, wie sie im Gehirn obwalten. Stellt doch die Retina ein in der Richtung des Reizes vorgeschobener Teil des Gehirnes dar.

Fassen wir das über das Auge Gesagte zusammen, und sehen wir dabei von allem ab, was noch problematisch ist oder nur dadurch Bedeutung gewinnt, dass es das Problem zwischen vegetativem und animalem Nervensystem auf konkrete Fragen konzentriert, so bleiben folgende wichtige Tatsachen festzustellen:

Der Mechanismus, welcher sich in der Schlaffunktion auswirkt, greift bis zur Eintrittspforte der optischen Reize aus. Er legt einen Widerstand in die Reizaufnahme hinein. Er bewirkt eine Herabsetzung der Funktionsbereitschaft. Diese Umstimmung wird dem Auge durch vegetative Innervation auferlegt.

Die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit im Schlaf.

Die verschiedensten Autoren stimmen darin überein, dass im Schlaf eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit besteht, d. h. in bezug auf bestimmte Spinalreflexe. Wir verweisen auf *Verworn*[1]), *Trömner*[2]), *Pietrusky*[3]), *MacWilliam*[4]). Diese Herabsetzung scheint allerdings nicht derart zu sein, dass sie graduell immer im gleichen Masse ausgesprochen wäre. Hieraus erklären sich gewisse Widersprüche in den Befunden einzelner Autoren. So fand *Rosenbach* eine bis zum Verschwinden führende Herabsetzung des Patellarreflexes, des Kremaster- und des Bauchdeckenreflexes. Die Beobachtungen von *Kuttner* scheinen, zum Teil wenigstens, den Befunden von *Rosenbach* zu widersprechen. Eine Herabsetzung der Reflexe wurde dagegen wieder von *Trömner* bestätigt. Eindeutig sind die Befunde von *Lee Mary*[5]) und *Nathaniel Kleitman*[6]). Sie haben besonderes Gewicht, da sie mit quantitativer Methodik erhoben wurden und infolge graphischer Registrierung objektiv belegt sind. Die genannten Autoren hatten sich zur Aufgabe gestellt, den Einfluss der experimentellen Schlaflosigkeit auf verschiedene Reflexe zu prüfen. Kontrolliert wurde u. a. der Patellarreflex. Die Auslösung geschah zur Sicherung eines gleichmässigen Reizes auf mechanischem Wege. Der Reizerfolg wurde — wie erwähnt — graphisch registriert. Bei den Experimenten, welche dem künstlich verlängerten Wachzustand galten, kam es nun vor, dass die Versuchsperson, während sie

---

[1]) *M. Verworn:* Schlaf, Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Bd. 8, S. 906, 1913. Fischer, Jena.

[2]) *E. Trömner:* Das Problem des Schlafes. Bergmann, Wiesbaden 1912.

[3]) *Pietrusky,* loc. cit. S. 4.

[4]) *Mac William:* Blood pressure and heartaction in sleep and dreams. Brit. medic. journ. Decembre 1923.

[5]) *Nathaniel Kleitman:* Studies on the physiology of sleep. The American Journal of Physiology, Vol. 66, S. 67, 1923.

[6]) *Mary A. M. Lee* and *Nathaniel Kleitmann:* Studies on the physiology of sleep. The American Journal of Physiology, Vol. 67, S. 141, 1923.

sich auf dem Untersuchungsstuhl befand, vom Schlaf übernommen wurde. Jedesmal, wenn dies geschah, war der Patellarreflex gegenüber derselben Reizintensität, die im Wachzustand reflexauslösend wirkte, refraktär. Wurde dem Reflexreiz ein Weckreiz vorgeschaltet, so trat der Patellarreflex in normaler Stärke in Erscheinung. Dies konnte in einer Sitzung öfters wiederholt werden.

Um die Bedeutung der Herabsetzung der Reflexerregbarkeit im Schlaf einschätzen zu können, müssen wir in erster Linie wissen, welche physiologischen Funktionen die in Frage kommenden Reflexe erfüllen. Bei der Orientierung hierüber greifen wir den konkreten Fall des Patellarreflexes heraus.

Der physiologische Reiz für die Auslösung dieses Reflexes ist wie bei allen sog. Eigenreflexen der Muskeln (*P. Hoffmann*[1]), Längszerrung der zugehörigen Muskulatur. Dies tritt dann ein, wenn der in Ruhe oder in Bewegung befindliche Unterschenkel von einer nicht durch Willkürinnervation parierten flektierenden Kraft getroffen wird. Bei der klinischen Untersuchungsmethode durch Schlag auf die Sehne wird die Längszerrung auf ungewöhnlichem Wege erwirkt. Der gewöhnliche Weg ist der, dass der Unterschenkel im Verlaufe einer aktiv geführten Bewegung plötzlich auf einen unvermuteten Widerstand stösst. Der Reflex wird nun in die bereits vorhandene Bewegung hineingelegt, wobei er die durch den äussern Widerstand bedingte Discontinuität der Bewegung durch eine entsprechende Zusatzkraft wieder ausgleicht. In dieser Funktion ist der Patellarreflex — wieder wie andere Eigenreflexe der Muskeln — ein dynamisches Element im Aufbau einer durch psychische Funktionen inszenierten und dirigierten Zweckhandlung. Der primitive Charakter dieses dynamischen Elementes ist dadurch dokumentiert, dass die Reflexerregung nur in den vom Dehnungsreiz getroffenen Muskel zurückgeworfen wird (*P. Hoffmann*), vielleicht noch in die Antagonisten (*Wachholder* und *Altenburger*). Dabei besorgen relativ sehr tiefe Abschnitte des Zentralnervensystemes die Vermittlung zwischen afferenten und efferenten Schenkel des Reflexbogens. Im hierarchisch gegliederten Aufbau einer Zweckhandlung ist der Patellarreflex ein Aussenglied effektorischer Funktion. Diese Feststellung hat für uns Interesse. Sie besagt, dass wir im Patellarreflex ein Funktionselement vor uns haben, welches genau am entgegengesetzten Ende wie der Pupillarreflex in die Hauptkette animaler Funktionen eingegliedert ist. Den Pupillarreflex finden wir, wie bereits betont, an der Eintrittspforte eines zum Bewusstsein geleiteten Sinnesreizes; den Patellarreflex treffen wir dagegen dort, wo im Aufbau einer motorischen Zweckhandlung die letzte Hand an das durch psychische Funktionen und höhere Reflexe geschaffene

[1]) *P. Hoffmann:* Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. Jul. Springer, Berlin 1922.

dynamischen Gebilde angelegt wird, wo dieses die Ausglättung und den Feinschliff erhält, bevor es als energetisches Fertigprodukt abgegeben wird. Der Pupillarreflex ist ein Anfangsglied der rezeptorischen Phase, der Patellarreflex ein Endglied der effektorischen Phase derselben Funktionskette. Mit dieser Einsicht haben wir eine Basis gefunden, auf welcher die Herabsetzung der Erregbarkeit von Skelettmuskelreflexen in direkter Beziehung zur Schlafverengerung der Pupille tritt. Wir erkennen, dass es sich im Prinzip um ein und denselben Vorgang handelt, nämlich um eine Herabsetzung der Leistungsbereitschaft im animalen System. Und zwar stellen wir fest, dass der Schlaf seine Hemmungen auch in der effektorischen Phase bis zu den Endgliedern hinauslegt. Dass sie aber nicht auf die äussersten Glieder beschränkt werden, beweist die Tatsache, dass im Schlaf auch Fremdreflexe, welche im motorischen Syntheseprozess über den Eigenreflexen stehen, herabgesetzt gefunden werden.

Bei einer solchen Sachlage ist es uns nicht möglich, *Trömner* zu folgen, wenn er zur Erklärung des Schlafes ein Organ fordert, dessen Funktion darin besteht, dass es das Bewusstwerden sensibler Reize hemmt. Im Besondern können wir nicht der Motivierung *Trömner*'s beistimmen, durch welche die Lokalisation dieses Organes in den Thalamus opticus erfolgt. Die Schlaffunktion ist überhaupt keine in ein relativ eng umschriebenes Gebiet lokalisierte Unterbrechung. Der Hemmungsfaktor, welcher Art er sei, greift bis in die Peripherie hinaus, wo er animale Teilleistungen mit Hemmungen belegt. In diesem Punkt, d. h. in der Annahme einer breiten Entfaltung der Schlaffunktion gehen wir mit *Küppers*[1]) einig, so sehr wir im Übrigen von seiner Vorstellung vom Wesen des Schlafes abweichen.

Wenn wir nun versuchen, uns ein Bild vom Mechanismus zu machen, welcher die Herabsetzung der spinalen Reflexerregbarkeit herbeiführt, so müssen wir leider feststellen, dass die Verhältnisse einer Erforschung nicht so günstig liegen, wie bei der Pupille. Immerhin können einige Anhaltspunkte namhaft gemacht werden, welche geeignet sind, auf das Wesen der Vorgänge, welche die Reflexerregbarkeit herabsetzen, ein Licht zu werfen.

Fürs erste können wir sagen, dass es sich nicht um eine Ausfallserscheinung kortikaler Funktionen handeln kann, wie man in Analogie zur Hypothese *Braunstein*'s betreffend den Mechanismus der Schlafverengerung der Pupille vielleicht annehmen möchte. Ein Wegfall des kortikalen Einflusses als Primärakt müsste zu einer Steigerung der Spinalreflexe führen.

Im weitern schliesst das prompte Wiedererscheinen des Patellarreflexes nach einem Weckreiz eine Deutung aus, welche die Ursache für das Erlöschen des Reflexes im Schlaf in einer Erschöpfung der reflexvermittelnden

[1]) *Küppers:* loc. cit. S. 14. Bd. 15, 2.

Elemente erblickt. Wenn es sich wirklich um eine im Chemismus des Erregungsvorganges eingetretene Insuffizienz handeln würde, so wäre nicht zu verstehen, dass im Schlaf nach einer beispielsweise 16-stündigen Wachperiode der Patellarreflex verschwunden ist, während er noch am Ende einer 80-stündigen Wachperiode in kaum beeinträchtigter Stärke auftritt. Schliesslich erscheint uns die Tatsache von besonderer Bedeutung zu sein, dass die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit unter Umständen im Schlaf ausbleiben, ja sogar einer Reflexsteigerung Platz machen kann.

MacWilliam[1]) führt dies für den Kniereflex von schlafenden Hunden an, deren Verhalten Träume mit motorischem Inhalt vermuten lässt. Er bestätigt dadurch eine Beobachtung von *Lombard* in bezug auf den träumenden Menschen. Ein solches Verhalten bedeutet, dass einzelne Funktionen von der allgemeinen Schlafhemmung ausgespart sein können. Wir werden diese Erscheinung in erhöhtem Masse bei der Hemmung der psychischen Funktionen ausgeprägt finden. Sie widerspricht der Annahme, dass der Faktor, welcher während des Schlafzustandes seine Widerstände in die Bahnen des Reflexbogens eingeschaltet hat, hormonaler oder toxischer Natur sei. Dagegen lässt sich die Möglichkeit einer Aussparung von Einzelfunktionen aus dem allgemeinen Hemmungszustande des Schlafes verstehen, wenn die Hemmungsfunktionen durch den differenzierenden Mechanismus der Nervenübertragung in den Reflexbogen hinein gelegt werden.

Hemmung als Innervationserfolg bietet nichts Besonderes. Wir treffen sie sowohl im animalen als auch im vegetativen Nervensystem. Für den vorliegenden Fall erhebt sich die Frage, welches der beiden Systeme in Frage kommt. Der unzweideutig vegetative Charakter der Schlaffunktion weist auf das vegetative Nervensystem als den eventuellen Vermittler der Schlafhemmungen hin. Der Hinweis wird dadurch unterstrichen, dass der Schlafhemmung eine Eigentümlichkeit fehlt, die wir bei animalen Hemmungsfunktionen vorfinden. Solche haben wir z. B. bei der reziprok antagonistischen Innervation vor uns. Hier ist die Hemmung offenkundig an der Gestaltung der animalen Zweckhandlung mitbeteiligt. Denn die Entspannung der Antagonisten ist eine Unterstützung der Spannung der Agonisten. Die Hemmung ist ein Hilfsakt, welcher die Vollkommenheit und die Ökonomie der animalen Zweckhandlung erhöht.

Auch dort, wo es sich um die Unterdrückung eines ganzen Reflexes handelt, ist die Unterordnung dieser Hemmungsfunktion unter ein animales Funktionsziel nicht zu verkennen. Der konkrete Fall liegt vor, wenn zwei Reize ausgeübt werden, von welchen jeder für sich einen Reflex auslösen würde, dessen Vollzug mit dem andern aus mechanischen Gründen in Kollision gerät. Dieser Kollision wird dadurch vorgebeugt, dass einer der beiden

[1]) *MacWilliam:* loc. cit. Seite 10.

Reflexe unterdrückt wird; es siegt der lebenswichtigere. Die Hemmung ist unter diesen Umständen keine Verweigerung animaler Leistung. Sie kommt vielmehr zustande im Interesse eines vollwertigen animalen Funktionserfolges. In dieser Beziehung leistet zweifellos ein ungestörter Reflex mehr als das Interferenzprodukt zweier mechanisch kollidierender Reflexe. Wenn wir diese positive Anteilnahme animaler Hemmungsfunktionen an der Verwirklichung animaler Funktionsziele der Teilnahmslosigkeit und der Hilfslosigkeit des Schlafenden gegenüber stellen, so tritt der Gegensatz der Hemmungen im Schlaf zu den durch das animale Nervensystem vermittelten Hemmungsfunktionen besonders markant hervor.

Das Erlöschen der psychischen Funktionen im Schlaf.

Mit der Frage nach dem Verhalten der psychischen Funktionen im Schlaf konzentrieren wir unser Interesse auf den enger umschriebenen Inhalt unseres Titelthemas. Es ist durch die bestehenden physiologischen Zusammenhänge begründet worden, dass wir dies erst tun, nachdem wir sowohl der rezeptorischen als auch der effektorischen Phase animaler Funktionen unsere Aufmerksamkeit geschenkt haben.

Das Erlöschen des Bewusstseins ist das augenfälligste Symptom des Schlafzustandes. Die scharfe Akzentuirung, mit welcher sich der Ablauf der psychischen Funktionen im Wach- und Schlafzustand unterscheidet, ist ja der Grund gewesen, weshalb wir uns am Schlafproblem verankert haben.

Als Ursache für die physiologischen Vorgänge beim Einschlafen spielt nach *Trömner* eine sensorische Hemmung eine entscheidende Rolle, welche das Bewusstwerden sensibler Reize dämpft oder unterdrückt. — Im Anschluss an unsere Ausführungen über das Verhalten des Auges im Schlaf ist noch in Erwägung zu ziehen, dass die Verweigerung der Reizaufnahme durch die „schlafenden" Sinnesapparate das Zuströmen von Erregungen zum Grosshirn weitgehend unterdrückt und dass aus diesem Grunde die psychischen Funktionen erlöschen müssen. Dagegen ist zu sagen, dass selbst strengste Abhaltung äusserer Reize nicht zu der Bewusstlosigkeit führt, wie wir sie im Schlafe treffen. Die Engramme früherer Reize lassen auch ohne andauerndes Eintreffen neuer Sinnesreize die psychischen Funktionen weitergehen. Abgesehen von alltäglichen Erfahrungen beweisen die Untersuchungen von *Kreidl* und *Herz* an Mindersinnigen, dass den äusseren Reizen nicht jene entscheidende Bedeutung für das Eintreten des Schlafes zukommt, welche ihnen einzelne Autoren im Anschluss an eine Beobachtung von *Strümpel* beigemessen haben. Sinnesruhe ist eine der Bedingungen für die Entwicklung der zentralen Schlafhemmungen. Sie ist aber nicht der Schlafzustand selbst. Es geht dies auch daraus hervor, dass der Schlaf nicht in jedem Fall unterbrochen wird, wenn Erregungen in den Kortex

einlaufen. Wer neben einer Bahnlinie wohnt, wird nicht aufgeweckt, wenn der vorbeifahrende Zug noch so laut poltert und das Haus erzittern macht. Wer nicht daran gewöhnt ist, fährt im Schlafe auf. Die Sinneserregungen gelangen also, wenn auch vielleicht durch den Schlafzustand der vermittelnden Neurone gedämpft, in den Kortex. Ja sie werden sogar so weit verarbeitet, dass sie auf Grund vorhandener Engramme erkannt werden. Die zugeströmten Erregungen versiegen nach dem kurzen Spiel, das mit der Identifizierung des Reizes verbunden ist. Dass sie das tun, beweist, dass auch die Phase der Reizverarbeitung im Schlaf mit Hemmungen belegt ist. Nur intrazentral angreifende Hemmungen vermögen das Systieren jeder gedanklichen Tätigkeit im Schlaf zu erklären. Indessen kann eine Beziehung zu Hemmungen der Sinnesfunktionen insofern bestehen, als der Erfolg der zentralen Hemmungen durch eine koordinierte Dämpfung peripherer Sinnesfunktionen unterstützt wird.

Was nun die Frage nach dem Wesen und dem Mechanismus dieser zentralen Hemmungen betrifft, können wir im Prinzip wiederholen, was wir über Pupille und Patellarreflex gesagt haben: Um eine Insuffizienz im Sinne einer Erschöpfung kann es sich nicht handeln. *Herz*[1]) hat Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit und Merkfähigkeit im Zustand freiwilliger Schlafentziehung gemacht. Diese Schlafentziehung dauerte im einen Fall 84, im andern Fall 90 Stunden. Dabei wurden die genannten psychischen Funktionen unverändert gefunden, abgesehen von Zeiten der Krise plötzlich eintretender intensiver Schlafsucht. Es steht dieser Befund in voller Übereinstimmung mit den Feststellungen, welche *Mary Lee* und *Nathaniel Kleitman*[2]) in den bereits erwähnten Versuchen machten. In Wachperioden von 40 bis 115 Stunden war die Fähigkeit, auf Gehörs- und Gesichtsreize zu reagieren, nicht merklich beeinträchtigt. Auch blieb die Fähigkeit assoziativer Funktionen auffallend gut erhalten. Nur bei Aufgaben, welche eine feiner dosierte Leistung verlangten, wurde mehr Zeit gebraucht und es traten häufiger Fehler in Erscheinung, als dieses in einer normalen Wachperiode gefunden wurde.

Dieses Ausharren der psychischen Funktionen weit über das Mass der normalen Wachzeit hinaus beweist, dass zu einer Zeit, wo wir uns physiologischerweise dem Schlafe hingeben, die Zustandsbedingungen innerhalb der animalen Nervenelemente nicht derart sind, dass sie nicht noch reagieren könnten. Wenn am Schlusse einer z. B. 16-stündigen Wachperiode trotzdem die psychischen Funktionen suspendiert werden, indem wir einschlafen, so bedeutet dies, dass irgendwie Widerstände eingeschaltet werden, welche den Erregungsaustausch hemmen.

---

[1]) *Franz Herz:* Selbstbeobachtung über freiwillige Schlafentziehung. Pflügers Archiv *200*, H. 5/6, S. 429.

[2]) loc. cit. S. 10.

Die Befunde von *Straub*[1]) und Mitarbeitern betreffend Zunahme der Kohlensäurespannung im Blut und in den Geweben der Schlafenden sind geeignet, dem Gedanken Nahrung zu geben, es könnte sich bei der Unterbrechung der psychischen Funktionen um eine Kohlensäurewirkung handeln. Ein solcher Mechanismus kommt aber ebensowenig in Frage, wie für die Erklärung der Schlafverengerung der Pupille. Die Zeitgesetze dieses Faktors sind andere als die Zeitgesetze der Schlafhemmung. Der Unterschied kommt speziell beim Aufwachen durch Weckreiz zur Geltung. Die Restituierung der für den Wachzustand normalen Blutreaktion ist an einen sehr trägen Mechanismus gebunden, schon wegen der Pufferung des Blutes und der Gewebe. Im Gegensatz dazu erweisen sich die Widerstände, welche die Aufhebung der psychischen Funktionen im Schlafe bewirken, als leicht beweglich. Wenn wir einen Schlafenden wecken, so dauert es nur wenige Sekunden und das Spiel der Erregungen ist wieder im vollen Gang, ohne dass die früheren Widerstände eine Spur zurückgelassen haben, es sei denn in günstigem Sinne. In diesem Punkt besteht ein prinzipieller Unterschied zwischen Bewusstlosigkeit im Schlaf und Bewusstlosigkeit in der Narkose. Auch beim Narkotisierten sind die psychischen Funktionen gedämpft oder aufgehoben. Der chemische Hemmungsfaktor hat aber eine viel grössere Beharrung im Substrat der psychischen Funktionen, sodass es längere Zeit dauert, bis er beseitigt ist.

Wir können für die Ablehnung der Kohlensäurewirkung als ursächliches Moment irgend einer der von uns in Diskussion gezogenen Schlafsymptome um so nachdrücklicher eintreten, als sich die Herabsetzung der Ausventilierung des Blutes im Schlaf in anderer Weise vollkommen in den Mechanismus der Schlaffunktionen einfügt: Die Atmungstätigkeit steht in engster Beziehung zur Funktion des Skelettmuskelapparates. Sie ist in gewissem Umfang eine Hülfsfunktion animaler Leistung und zwar sehr eng an diese gekoppelt. Unter solchen Verhältnissen ist es begreiflich, dass die Fluktuationen in der Ansprechbarkeit, wie wir sie im Bereiche animaler Funktion als Unterschied zwischen Schlaf- und Wachzustand kennen gelernt haben, auch das Atmungszentrum mitergreifen. Offenkundig ist die Absenkung des systolischen Blutdruckes im Schlaf ebenfalls Ausdruck eines Ausstrahlens der Schlafhemmungen. Die Steigerung der Ventilation, das Anheben des Blutdruckes beim Erwachen des animalen Apparates signalisieren das Miterwachen der mit dem animalen Apparat besonders eng gebundenen vegetativen Funktionen. Zu dieser Deutung stimmt vollkommen der jüngst von *K. L. Gollwitzer-Meier*[2]) geführte Nachweis, dass die Reaktionsverschiebung in Blut und Gewebe während Wach- und Schlafzustand auf einen Unterschied in der Erregbarkeit des Atmungszentrums

---

1) loc. cit. S. 3.
2) loc. cit. S. 3.

zu beziehen ist. Die Herabsetzung der Ansprechbarkeit des Atmungszentrums ist ein Parallelsymptom zu andern Umstimmungen, wie wir sie bereits besprochen haben.

An Stelle der Kohlensäure könnte eventuell ein anderer chemischer Faktor die Hemmung der psychischen Funktionen bewirken, ein Hormon oder ein Hypnotoxin, z. B. im Sinne von *Piéron*.[1]) Die leichte Beweglichkeit des Hemmungsfaktors, die wir gegen die Kohlensäuretheorie geltend gemacht haben, spricht auch gegen Hormon und Hypnotoxin, wenigstens in der Form eines entscheidenden Faktors. Damit soll eine eventuelle Mitwirkung einer träg verlaufenden Umstimmung der psychischen Funktionen durch einen chemischen (hormonalen) Faktor nicht ausgeschlossen sein.

Gegen eine entscheidende Rolle eines durch Blut und Zerebrospinalflüssigkeit verbreiteten Hemmungsprinzipes spricht auch noch die Tatsache, dass Einzelfunktionen aus der Schlafhemmung ausgespart werden können. Ein allgemein bekanntes Beispiel ist die Mutter, die auch im Schlafe die Aufmerksamkeit ihrem Pflegebefohlenen zugewendet hat. Eine kleine Unruhe von dessen Seite wirkt als sofortiger Weckreiz. Daneben gehen selbst intensive Geräusche, wie sie z. B. von der Strasse herkommen, vorüber, ohne dass dadurch die Mutter im Schlaf gestört wird.

Auch die Traumvorgänge beweisen, dass in der Ausbreitung der Schlafhemmung ein differenzierender Mechanismus am Werke ist. Es können Vorstellungen über ausgeführte motorische Funktionen im Traume sehr intensiv durchlebt werden, ohne dass sich am motorischen Apparat irgend eine Funktionsäusserung zeigt. Dies lässt erkennen, dass sich in einzelnen Schichten des Zentralnervensystemes der Erregungsaustausch abspielen kann, während andere Teile schlafen. Somnambulismus ist ein weiteres Beispiel hiefür, das Sprechen im Schlaf ein anderes.

Eine solche selektive Ausbreitung der Schlafhemmung sowie ihre leichte Beweglichkeit in zeitlicher Hinsicht können wir mit unsern sonstigen Erfahrungen über den Mechanismus von Regulationsvorgängen nur in Einklang bringen, wenn die Schlafhemmungen der psychischen Funktionen einen Innervationseffekt darstellen. Damit bestätigen wir die Schlussfolgerungen, zu denen wir schon bei der Besprechung der Reflexerregbarkeit gekommen sind. Wir wiederholen auch die Begründung, dass für die Übertragung dieser Hemmung nur Teile des vegetativen Nervensystems in Frage kommen. Die Bewusstlosigkeit im Schlafe trägt vegetative Tendenzen und den Widerspruch zu den Funktionszielen des animalen Systemes so offen zur Schau, dass wir Zweifel über ihre Zugehörigkeit zu den Funktionsäusserungen des vegetativen Regulationsapparates nicht hegen können. Wenn es uns noch widerstreben mag, das Kortexsubstrat als Erfolgsorgan einer vegetativen Innervation anzusehen, so können wir für den Zu-

[1]) loc. cit. S. 4.

stand des Schlafes doch nicht bestreiten, dass die Kortexfunktion von einem Regulationsakt vegetativer Qualität beherrscht ist. Das Letztere hat indessen das Erstere zur Voraussetzung.

Vor kurzem hat *Pawlow*[1]) die Auffassung ausgesprochen, dass „innere Hemmung" der bedingten Reflexe und der Schlaf ein und derselbe Prozess seien. Er begründet dies u. a. durch die bei Versuchen über bedingte Reflexe gemachten Beobachtungen, dass das Versuchstier leicht in Schlaf verfällt, wenn der Intervall zwischen bedingtem und unbedingtem Reiz über die eingeübte Dauer erstreckt wird. Ein konkreter Fall liegt vor, wenn der unbedingte Reiz nicht wie bei der Einübung z. B. 10 Sekunden nach dem bedingten, sondern erst nach 30 oder 60 Sekunden angewendet wird. Die bereits in Erscheinung getretenen bedingten Reaktionen verschwinden wieder innerhalb der Verspätungsperiode. Mit dieser Hemmung vegetativer Funktionen tritt nun auffallend häufig auch eine Hemmung psychischer Tätigkeit in Erscheinung, welche sich darin äussert, dass das Versuchstier in Schlaf verfällt. Diese Beobachtung spricht sehr positiv für einen neurodynamischen Charakter der Schlafhemmungen. Dabei scheint *Pawlow* allerdings der Analyse der von ihm in Diskussion gezogenen Erscheinung eine kortikozentrische Betrachtungsweise der Schlaffunktion zugrunde zu legen und auch nur mit Bahnen des animalen Systemes zu rechnen. Weitere Untersuchungen müssen hier Aufklärung bringen.

Eine weitergehende Auswertung gestatten Beobachtungen, welche aus der menschlichen Pathologie stammen. Schon *Cayet* und *Mauntner* haben auf eine Beziehung der Gehirnabschnitte in der Umgebung der Augenmuskelkerne zur Schlaffunktion hingewiesen. Sie zogen diesen Schluss auf Grund der Häufigkeit des Zusammentreffens abnormer Schlafsucht mit Innervationsstörungen der Augenmuskeln. Auch die bei der Encephalitis lethargica gemachten Erfahrungen deuten auf eine topische Bedingtheit des schlafähnlichen Zustandes hin, wie er bei dieser Krankheit als häufiges Symptom in Erscheinung tritt. Im Einklang mit der sich aus den pathologisch-anatomischen Befunden bei Encephalitis lethargica ergebenden Lokalisation begrenzt *Lucksch*[2]) auf Grund von zwei Fällen von Embolie, das zur pathologischen Schlafsucht in Beziehung stehende Gebiet auf das zentrale Höhlengrau im hintern Abschnitt des dritten Ventrikels und im Anfang des Aquaeductus silvii und dessen Umgebung. Unter dem Einfluss solcher klinischer Erfahrungen sehen sich dann auch verschiedene Autoren zur Annahme eines Schlafzentrums gedrängt, wenngleich wieder andere Forscher z. B. *Lucksch* zur Vorsicht mahnen. Ein beschränkender Hinweis ist wohl begründet, denn es darf nicht übersehen werden, dass eine weite

[1]) *J. Pawlow:* „Innere Hemmung" der bedingten Reflexe und der Schlaf — ein und derselbe Prozess. Skand. Archiv für Physiologie Bd. XLIV, 1923.

[2]) *F. R. Lucksch:* „Schlafzentrum". Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie *93*, S. 83, 1924.

Lücke klafft zwischen der Annahme eines Schlafzentrums an der in Frage kommenden Stelle des Gehirnes und einer klaren Vorstellung betreffend des Mechanismus, durch welchen das schlafähnliche psychische Verhalten herbeigeführt wird. Es ist nicht möglich, zu einer Erklärung der kortikalen Hemmungen zu kommen, wenn man dem Erklärungsversuch ein Abhängigkeitsverhältnis der verschiedenen Schichten des Gehirnes zugrunde legt, wie es im Ablauf animaler Funktionen zur Auswirkung gelangt. Hier gilt es zu erkennen, dass die Rangordnung der Schichten in der Synthese animaler Leistungen nicht gleichzeitig auch die Ordnung ihrer gegenseitigen Beziehung im vegetativen Regulationsmechanismus ist. Der Kortex, welcher in der animalen Funktion die Führung hat, ist im vegetativen Leben ein Glied unter Gliedern, dessen Verhalten in den Mechanismus, welcher die Innenbedingungen des Organismus reguliert, mit eingefügt sein muss, d. h. in die Akte vegetativer Regulierung. Es ist u. a. eine Aufgabe vegetativer Regulation, den Organismus vor Erschöpfung zu schützen. Die Ruhigstellung des animalen Apparates im Schlaf ist ein wichtiges Hilfsmittel zur Erreichung dieses Zieles. Wenn, um diese Ruhe herbeizuführen, die einzelnen Funktionen des animalen Systemes mit Hemmungen belegt werden, so sind die animalen Organe die Angriffspunkte vegetativer Innervation. Es bedeutet eine wichtige Bestätigung dieser Folgerungen, dass jene Teile des Zentralnervensystemes, welche auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde in topischer Beziehung zur Schlaffunktion stehen, durch ihre histologische Struktur ihre Zugehörigkeit zum vegetativen Nervensystem dokumentieren. Dies ergibt sich nach *R. Greving*[1]) aus dem Vergleich des morphologischen Bildes der in Frage kommenden Zellgebiete mit den bekannten histologischen Formen der vegetativen Zellen in der Medulla oblongata und im Rückenmark.

Durch die Umschichtung, welche wir in bezug auf die gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen Teile des Zentralnervensystemes hinsichtlich vegetativer Regulationsvorgänge vornehmen, haben wir nun auch die Gesichtspunkte gewonnen, durch welche sich die Lücke zwischen dem supponierten Schlafzentrum und dem Kortex überbrücken lässt. Wenn die Funktionsbereitschaft des Kortex die Resultante der antagonisierenden sympathischen und parasympathischen Einflüsse ist, so bedarf es nur einer Läsion im zugehörigen Regulierungszentrum, um das Gleichgewicht zu verschieben. Übertönt der parasympathische Effekt, so kommt es zur Dämpfung der Ansprechbarkeit — bei schärfster Akzentuierung zu Schlaf. Ein Übergewicht der Sympathikuseffekte auf den Kortex schafft den Boden für Schlafverdrängung und für Aufregungszustände. In dieser Erklärung verstehen wir

---

[1]) *R. Greving:* Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn. Zeitschrift für die gesamte Anatom.-Abteilung, III. Bd. 24, ferner *L. R Müller:* Die Lebensnerven. S. 54 u. ff. Springer, Berlin 1924.

auch das Wechselhafte, welches viele Symptome der Encephalitis lethargica zeigen; ich denke z. B. an die Augenmuskelsymptome. Auch die Vergesellschaftung von Störungen rein vegetativer Funktionen, z. B. der Speichelsekretion oder Schweißsekretion mit den Störungen der psychischen Funktionen sind leicht verständlich, wenn Kortex (in bezug auf die Regulierung seines Erregbarkeitszustandes) und vegetative Organe in der Pathogenese der Symptome koordinierte Glieder sind.

Den aus der Physiologie und Pathologie geschöpften Erfahrungen können wir nun noch pharmakologische Beobachtungen zur Seite stellen, welche nicht weniger eindringlich für die vegetativ-innervatorische Bedingtheit psychischer Funktionen sprechen. Anhaltspunkte sind dadurch gegeben, dass die Organe mit vegetativer Innervation auf bestimmte Reizstoffe elektiv ansprechen, dass sie durch andere Pharmaka elektiv ausgeschaltet werden. Einer Heranziehung solcher Versuche bietet allerdings der Umstand Schwierigkeit, dass diese Reiz- und Hemmungsstoffe auch direkt an den Elementen des animalen Nervensystemes angreifen können im Sinne einer sog. zentralen Wirkung. Hier zeigt die Frage der zentralen Wirkungen vegetativer Reizstoffe eine neue Seite, indem die Frage aufgeworfen wird, was an diesen „zentralen Wirkungen" wirklich zentral ist und was sich infolge der Wechselwirkung zwischen vegetativem und animalem Nervensystem sich nur im Bilde zentraler Wirkung zeigt. Wir denken dabei speziell an das Cocain, dessen psychische Symptome eindringlich an Beziehungen zu den sympatikotropen Eigenschaften dieses Reizstoffes mahnen. Das Gegenstück bilden unsere Beobachtungen mit Ergotamin, welches den Sympathikusreiz ausschaltet. Ein nächster Abschnitt soll dazu dienen, auf diese pharmakologischen und experimentell physiologischen Beobachtungen näher einzugehen. (Fortsetzung folgt.)

CLINICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
Dir.: Prof. MICHELI.
CLINICA OCULISTICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
Dir.: Prof. SPECIALE.

4. L'infezione erpetica umana.
(Herpes febrilis.)
Sua patogenesi e pretesi rapporti colla encefalite epidemica.

PIO BASTAI e ARCHIMEDE BUSACCA.

(Continuazione.)

SOMMARIO.

VII
I pretesi rapporti fra virus erpetico e virus encefalitico.

A) Stato della questione.

Da quanto siamo venuti esponendo sui risultati delle nostre ricerche sulla patogenesi della infezione erpetica spontanea umana, e in particolare sulla possibilità e frequenza della infezione erpetica latente (v. Vol. XV, Fasc. 2 di questo periodico) risulta evidente che il virus erpetico si trova nell' organismo umano sia in individui apparentemente normali, che in quelli affetti dalle più svariate malattie. Queste, come tanti altri stimoli della più varia natura, possono costituire la causa occasionale della insorgenza di manifestazioni erpetiche esteriori, senza per questo aver nulla di comune, dal punto di vista eziologico, col virus erpetico, rappresentando soltanto il momento patogenetico che favorisce il risvegliarsi della infezione latente. Un tal rapporto sussiste anche per il caso particolare della encefalite epidemica, per quanto la comparsa di manifestazioni erpetiche in questa malattia rappresenti, come é noto, una evenienza piuttosto rara.

Per noi quindi non ci sarebbe alcuna ragione di trattare a parte questo caso particolare, rientrando esso evidentemente nel novero di tutte le altre contingenze consimili, se da alcuni ricercatori autorevoli non si fosse sostenuta la unità eziologica della infezione erpetica e dell' encefalite epidemica (letargica).

Sono note le vicende alle quali sono andati incontro gli studi sull'eziologia della encefalite epidemica. Mentre da ogni parte si moltiplicavano le ricerche intorno al novissimo problema, e vari erano i reperti che di volta in volta venivano comunicati (con le necessarie riserve in un campo così irto di pericoli anche per la sua stessa novità), *Levaditi e Harvier* comunicarono, nella seduta del 20 Marzo 1920 alla Société de Biologie, di aver scoperto il virus della encefalite epidemica. Se non chè, mano a mano che le proprietà fisiche e biologiche di questo virus venivano rese note, vennero da varii ricercatori — *Dörr e Voechting, Blanc e Caminopetros* — notate delle straordinarie rassomiglianze col virus erpetico, e infine nel Maggio 1921 *Doerr e Schnabel*, e poco dopo anche lo stesso *Levaditi* e collaboratori, mediante le prove di immunità crociata, poterono stabilire in modo sicuro la identità dei due virus.

Così stando le cose, la presenza del virus erpetico nei centri nervosi degli encefalitici poteva interpretarsi in due modi: si poteva pensare cioè che essa fosse la conseguenza di una associazione morbosa — encefalite ed erpete — oppure anche che il virus erpetico fosse il virus encefalitico.

La seconda interpretazione appariva inverosimile, oltre che per la rarità del reperto, anche perché in aperto contrasto con i dati epidemiologici e clinici delle due malattie.

In favore della prima interpretazione invece stava fra l'altro il fatto messo in rilievo da *Bastai*, quindi da *Kling, Davide e Liljenquist* e da *Veratti e Sala*, che il primo stipite del preteso virus encefalitico, quello di *Levaditi e Harvier*, venne ottenuto inoculando per via sottodurale nel coniglio sostanza nervosa, prelevata 36 ore dopo la morte, dal cervello di una donna ammalatasi pochi giorni prima di encefalite clinicamente ed anatomopatologicamente atipica, e accompagnata da esteso *erpete facciale*. Questa circostanza avrebbe dovuto richiamare alla mente la possibilità di una infezione mista, ma forse non fu senza influenza sulla conclusione di *Levaditi* il fatto che il sospetto e quindi la certezza dell' identità tra virus supposto encefalitico e virus erpetico, furono maturati soltanto *un anno dopo le prime constatazioni*, quando questa circostanza molto verosimilmente era già caduta in dimenticanza. A quell'ora la costruzione della nuova teoria sulla etiologia della encefalite era già così avanzata, e aveva guadagnato tali consensi, da fuorviare dalla logica significazione dei fatti anche i ricercatori più provetti.

Tuttavia *Doerr e Schnabel*, che avevano ottenuto il loro virus dal liquido

cefalo-rachidiano di una malata di encefalite atipica — non é detto se avesse manifestazioni esterne di erpete — pur mostrandosi favorevoli ad ammettere il concetto della identità del virus erpetico e di quello della encefalite, prospettano anche la possibilità di una infezione mista, mentre per *Levaditi* ed i suoi collaboratori non sembra esistere il più lontano dubbio sulla natura del loro virus, e sulla conseguente identità del virus encefalitico e del virus erpetico. Questa sicurezza appare tanto più strana in quanto *Levaditi* ammette apertamente la possibilità di diffusione del virus erpetico nell' organismo umano in caso di manifestazioni erpetiche ordinarie, senza mostrare alcuna preoccupazione per il significato che tale fatto può assumere nei riguardi della interpretazione della sua scoperta.

Di questo significato invece sono ben compresi tanto *Doerr* che *Schnabel*: essi infatti si sono preoccupati, come sopra é stato riferito, di controllare la esattezza del reperto del virus erpetico nel liquor di individui con erpete e senza erpete, e dall' esito negativo[1]) delle loro ricerche, sembrano essersi riconfortati nella primitiva concezione unicista sulla etiologia della encefalite epidemica e dell' erpete semplice.

Ma seguiamo più da presso i risultati delle indagini sulla eziologia della E. E., attenendoci strettamente ai dati che hanno rapporto col virus erpetico.

Levaditi e collaboratori ottennero dunque il loro virus encefalitico dal cervello di una donna morta per encefalite acuta, e che aveva presentato una estesa eruzione erpetica.

La forma di encefalite però che condusse a morte la malata non era certo delle più tipiche, e nemmeno i reperti anatomo-istologici furono tali da eliminare ogni dubbio, tanto che la diagnosi di encefalite in quel caso è stata posta in dubbio da varie parti *(Veratti e Sala, Kling, Antoni)*. Gli stessi ricercatori ottennero lo stesso virus, per quanto in forma un po' più attenuata, anche dal muco naso-faringeo di un' altra malata che presentava encefalite a decorso afebbrile e atipico.

Ancora riuscirono ad ottenere lo stesso virus del muco naso-faringeo di individui sani, che però erano stati a contatto con individui malati di encefalite, ed infine, estendendo le ricerche anche alla saliva, trovarono che circa l'80% degli individui sani erano portatori di un virus, da loro detto salivare, che aveva le proprietà fondamentali del virus encefalitico o erpetico, salvo la minore virulenza, o meglio la minore affinità per il sistema nervoso.

Dallo studio comparativo di questi virus col virus erpetico proveniente dalle vescicole erpetiche, gli AA. furono indotti a distinguere tre forme dello stesso virus, designato ora col nome di ,,ultravirus encefalitico", e precisamente:

---

[1]) Più recentemente però Dörr ha potuto dimostrare la presenza del virus erpetico nel sangue di due individui con manifestazioni erpetiche labiali.

a) una forma attenuata, il virus salivare, con proprietà esclusivamente epiteliotrope;

b) una forma più virulenta, propria delle vescicole erpetiche, con affinità epiteliotropa obbligatoria e affinità neurotropa facoltativa;

c) una forma virulentissima, nella saliva dei portatori sani e nei centri nervosi degli encefalitici, con affinità epiteliotropa e neurotropa obbligate.

Ed ecco ora testualmente la concezione eziologica della E. E. dedotta da *Levaditi* dal complesso di queste constatazioni: ,,*prima dello scoppio della attuale epidemia di encefalite (1819), il virus della malattia esisteva nella saliva e in certe manifestazioni banali, quali l'erpete febbrile, o le angine erpetiche, nella sua forma attenuata, presso che sprovvisto di affinità neurotropa. In seguito a una esagerazione progressiva o più o meno brusca della sua affinità patogena, il germe ad affinità pressoché esclusivamente epiteliotropa, ha acquistato l'attitudine di attaccarsi più spesso alle cellule nervose dell' encefalo (affinità neurotropa). Esso scatenò così la malattia di v. Economo nella sua forma epidemica, vegetando nella saliva dei portatori. Il virus dell' erpete, il virus salivare e il virus encefalitico non sono in definitiva che delle varianti a potere patogeno ineguale, di un medesimo germe, l'ULTRAVIRUS ENCEFALITOGENO.*"

Le ricerche di *Levaditi* e collaboratori ebbero conferma da varie parti, per quanto il numero dei risultati negativi sia da ritenersi senza confronto più alto di quello dei risultati positivi. Possiamo anzi ricordare che noi stessi in numerosi casi di encefalite, sia inoculando liquor di ammalati, che filtrati di sostanza nervosa di individui morti di encefalite, nel coniglio, per via sottodurale, e talvolta anche per via corneale, con la tecnica ordinaria, non abbiamo mai ottenuto la trasmissione dell' infezione erpetica.

Prescindendo dai risultati negativi, meritano particolare menzione i sopraccennati risultati di *Doerr e Schnabel*, che furono i primi a dare la dimostrazione delle identità del virus erpetico col virus da loro ottenuto mediante la inoculazione sottodurale, nel coniglio, del liquido cefalo-rachidiano di una malata di encefalite. Lo stesso *Doerr* più tardi ottenne altri due stipiti dello stesso virus in collaborazione rispettivamente con *Berger* e con *Zdansky*, mentre *Schnabel*, dal canto suo, ne ottenne un altro a Berlino (Virus ,,Berlin").

Deve essere anche ricordato che, prima ancora di *Levaditi* e dei suoi collaboratori, *Doerr e Vöchting* avevano studiato i virus salivari e del mucco naso-faringeo, dimostrando la frequenza del virus erpetico sia nella saliva che nel mucco naso-faringeo, e che in base a questa constatazione credettero di poter chiarire alcuni fatti relativi alla patogenesi dell' erpete e segnatamente, come é stato sopra ricordato, la questione dell' erpete recidivante.

Le conclusioni generali da *Doerr* e dalla sua scuola dedotte dalle ricordate constatazioni sono state da noi già ricordate.

Luger e Lauda, nella 2º Clinica di Vienna, oltre che della infezione erpetica si sono pure largamente occupati della questione dei rapporti tra virus erpetico e encefalitico. Essi ricercarono il cosidetto virus encefalitico su otto casi di E. E. ed ebbero due risultati positivi, tre incerti e tre negativi.

Questi autori, dopo aver chiaramente prospettati i vari aspetti della questione, si tengono molto riservati nelle conclusioni. Essi ritengono in definitiva che la dimostrazione di rapporti tra agente eziologico della E. E. e virus erpetico non possa essere data che da richerche comparative, istituite su larghissima scala, sulla frequenza del virus erpetico nell' organismo, da un lato nella encefalite, e dall' altro in altre malattie infettive.

Tra i ricercatori che misero in evidenza il virus erpetico nella E. E. sono da ricordare tra i primi *Netter e Cesari* in Francia, la cui concezione etio-epidemiologica della malattia si sovrappone sostanzialmente a quella espressa da *Levaditi*; *Turnbull e Mc.Intosch* in Inghilterra, e *Danila e Stroe*, *Marinesco* in Rumenia, i quali pure con maggiori o minori riserve si mostrano favorevoli ad accogliere la dottrina unicista sulla eziologia della encefalite e dell' erpete. *Marinesco* però in secondo tempo avanza molti dubbi in proposito.

Si può notare che i vari stipiti isolati differiscono grandemente fra loro nel grado di virulenza, e sopra tutto per il grado di affinità epiteliotropa e neurotropa; ad esempio il virus di *Danila e Stroe* possiede assai scarsa affinità dermotropa, mentre produce turbe generali e dà nell' encefalo scarse lesioni istologiche.

In Italia lo studio della etiologia della E. E. trovò numerosi cultori, e portò a risultati degni di particolare menzione. Prima ancora che *Levaditi e Harvier* comunicassero i loro risultati alla Société de Biologie (20 Marzo 1920) *Ottolenghi*, *D'Antona e Tonietti* comunicavano all' Accademia dei Fisiocritici di Siena (27 Febbraio 1920) di aver ottenuto dal l. c. r. di un malato di encefalite un virus invisibile ed incoltivabile patogeno per la cavia. Il 29 Aprile *Bastai*[1]) comunicava all' Accademia Medico-Fisica Fiorentina di aver ottenuto da una donna morta per encefalite, emulsionando e filtrando attraverso candela *Berkefeld* N. sostanza cerebrale, la

---

[1]) I reperti dei quali qui si parla sono da tenersi distinti da quelli ottenuti ugualmente da *Bastai*, sopra un microorganismo filtrabile, ritrovato in tre casi di E. E., e largamente studiato dal punto di vista culturale e biologico. Questo secondo virus non ha alcun rapporto con il virus erpetico, come fu dimostrato dall'A. stesso. A proposito di questo reperto é opportuno fare qualche osservazione.

Schnabel pretende che una delle ragioni per cui *Bastai* è stato indotto a negare qualsiasi rapporto eziologico tra virus erpetico ed E. E. sia appunto questo reperto, considerato come risolutivo per la questione della etiologia della E. E. Ora é opportuno far notare che ciò non é esatto. Infatti *Bastai*, dopo aver illustrato dal punto di vista descrittivo il proprio reperto, conclude la sua memoria affermando che „sarebbe prematuro assegnare al germe isolato e descritto il significato di agente etiologico della E. E. La possibilità, ad es. che anch' esso rappresenti un germe di associazione non é difatti esclusa, né potrà esserlo che da metodiche

trasmissione nel gatto di una malattia caratterizzata da sonnolenza profonda, assoluta anoressia e grave prostrazione, guaribile dopo 5—6 giorni, con lesioni cerebrali scarse. Questi risultati furono subito confermati da *Ottolenghi* e collaboratori, i quali ottennero anche la trasmissione in serie, che non era riuscita a *Bastai*. In seguito *Ottolenghi* e collaboratori, ottennero vari stipiti dello stesso virus che essi identificano col virus erpetico, per quanto non risultino comunicazioni circa le prove di immunità crociata.

Probabilmente appartengono alla stessa categoria del virus erpetico i reperti illustrati da *Santangelo e Zanelli*, per quanto i protocolli degli AA. non appaiano del tutto completi (mancano fra l'altro le ricerche d'immunità col virus erpetico). Essi ritengono tuttavia che gli stipiti di virus da loro isolati siano della stessa categoria del virus encefalitico di *Levaditi*, cioè del virus erpetico. E' a notare che questi stipiti in generale hanno dimostrato proprietà spiccatamente dermotrope, mentre scarsa è apparsa la affinità neurotropa, contrariamente a quanto sarebbe stato da aspettarsi, data la concezione generale alla quale gli AA. dimostrano di aderire.

Particolare interesse meritano i risultati ottenuti da *Flexner e Amoss*, per quanto costantemente negativi in tutti i casi di encefalite presi in esame. Al contrario però — e qui sta il grande interesse dei risultati di *Flexner* — venne isolato dal liquor di un malato di neurosifilide, che mai aveva presentato fenomeni di encefalite, un virus erpetico, identico, anche dal punto di vista immunitario, col virus di *Levaditi* e con quello di *Doerr*, non che con il virus dell' erpete semplice.

A questo proposito potremmo anche ricordare i risultati di *Jahnel e Illert*, i quali esaminando i centri nervosi di tre individui morti rispettivamente per uremia, morbo di *Wilson* e demenza senile, riuscirono a dimostrarvi, mediante la inoculazione nel coniglio, previa filtrazione attraverso candela, la presenza di un virus non esattemente definito, ma molto simile

---

ulteriori indagini". *Bastai* ha dunque dimostrato nelle sue conclusioni una prudenza che forse meritava la fortuna di trovare nello stesso campo più numerosi imitatori.

Dopo questa premessa sia però lecito fare un altro rilievo. Lo stesso *Schnabel* afferma che il virus *Bastai*, da *Lui studiato*, é molto lontano dall'avere le proprietà del virus encefalitico. Se non che per *Schnabel* il significato di *encefalitico* si riferisce al *coniglio*, come per il virus erpetico. La questione è invece di sapere quale sia il virus encefalitico per l'*uomo*. E nessuno potrebbe dire se questo virus avrà o non avrà proprietà encefalitogene per il coniglio. Spesso infatti la malattia sperimentalmente indotta negli animali con l'agente specifico, non ha una chiara corrispondenza con quella spontanea umana, come ad es. nel tifo, nella polmonite diplococcica, e, per non uscir dal nostro campo, si potrebbe aggiungere, anche per il virus erpetico, il quale nell' uomo presenta un' affinità esclusivamente dermotropa, e porta alla produzione delle caratteristiche vescicole, mentre nel coniglio, accanto alla affinità dermotropa, dimostra pure un' affinità nevrotropa, che si traduce nella forma di encefalite erpetica, che invece non è in grado di dare nell' uomo, come sarà dimostrato più innanzi anche sperimentalmente. Insomma, per risolvere la questione etiologica della encefalite epidemica, sgomberato il terreno dal virus erpetico, converrà da un lato indagare ancora su questo problema, ben lontano dall'essere risolto, e al tempo stesso, come giustamente osservano anche *Luger e Lauda*, riprendere in esame tutti i reperti finora rilevati indipendentemente dalle loro rassomiglianze col virus erpetico.

certamente al virus erpetico; per cui non é improbabile che questi reperti stiano a significare che in quei casi, come certamente nel caso di *Flexner*, la presenza del virus erpetico era dovuta a una infezione latente.

Dovremmo anche ricordare le ricerche di *Ottolenghi* e dei suoi *Collaboratori*, *D'Antona*, *Tonietti* e *Brotzu*. Per quanto i loro risultati siano infirmati dal fatto da loro riconosciuto, di essersi spesso trovati di fronte a una infezione bacterica di stalla, che però non attaccava la cornea dei conigli, si può tuttavia ricordare che con la inoculazione di un liquor di una malata nella quale coesistevano encefalite ed erpete, ottennero una modica cherato-congiuntivite, mentre nessun fatto oculare era apparso negli altri casi.

Sono state oggetto di vive discussioni le ricerche di *Kling*, *Davide e Liljenquist*.

Questi AA. in una lunga serie di comunicazioni, hanno riferito di aver ritrovato su 68 casi di encefalite umana da loro esaminati, 23 volte un virus da loro ritenuto il virus della E. E., molto simile a quello erpetico, ma tuttavia non identico ad esso, e quindi nemmeno a quello ritenuto responsabile della encefalite da *Levaditi e Harvier*, da *Doerr e Schnabel*. Fra l'altro, questo virus avrebbe la proprietà di produrre nel coniglio una encefalite a decorso straordinariamente cronico, spesso latente, ossia senza sintomi clinici, inducendo però nei centri nervosi infiltrazione perivascolare, e particolari formazioni di tipo granulomatoso. Tale virus inoltre non presenterebbe le proprietà del virus erpetico nelle prove di immunità crociata (secondo gli AA. svedesi).

Questo virus, oltre che da *Kling* e dai suoi collaboratori del Laboratorio Batteriologico di Stato di Stocolma, é pure stato studiato da vari altri ricercatori, ai quali *Kling* stesso ha voluto cortesemente spedirlo. Il risultato di questi studi non si può dire ancora esaurito, ma tuttavia due fatti sono risultati, e di importanza così notevole da far porre in mora, almeno provvisoriamente, le conclusioni di *Kling*.

E' stato messo in rilievo che in alcuni stipiti di *Kling* e collaboratori si trova il virus erpetico *(Doerr e Zdansky)*. Per altri stipiti da *Kling* inviati a vari studiosi *(Levaditi*, *Doerr*, *Schnabel*, *Verrati e Sala)* si constatò che nel materiale inviato era contenuto il virus della encefalite spontanea del coniglio studiata da *Bull*, *Olliver*, *Twort*, *Levaditi Nicolau e Schoen*, *Mc Cartney*, ecc.: e quindi la possibilità che alcuni stipiti almeno del virus di *Kling* siano riferibili all' agente dell' encefalite spontanea del coniglio, sembra fuori di dubbio. Si deve però notare che il reperto istologico sul quale essenzialmente *Levaditi Nicolau e Schoen*, *Doerr e Zdansky*, *Veratti* e *Sala* fondano il giudizio di encefalite spontanea del coniglio, é da *Kling*, *Davide e Liljenquist* altrimenti interpretato come proprio anche della encefalite umana. Secondo *Kling* nodi simili a quelli ritenuti caratteristici della E. del coniglio sarebbero presenti anche nel cervello degli individui morti per encefalite

letargica. D'altra parte le esperienze di controllo istituite dagli AA. svedesi sono veramente numerose e quindi non senza significato.

Da quanto é stato detto fin quì non ci sentiamo di dare un giudizio definitivo sul virus di *Kling* nei suoi rapporti con la E. E.: ma tanto é sufficiente a far porre in mora ogni altro giudizio esplicito sui possibili rapporti tra esso e la E. E. D'altra parte la presenza in qualche stipite del virus erpetico, suona perfettamente conforme a quanto noi abbiamo dimostrato sulla possibilità e frequenza del virus erpetico nell' organismo umano, nelle più svariate condizioni. La cosa più probabile resta quindi la possibilità che gli AA. svedesi abbiano lavorato sia con un virus erpetico attenuato, sia anche con il virus dell' encefalite spontanea del coniglio.

Comunque *Kling, Davide e Liljenquist*, ritengono che il loro sia il vero virus dell' encefalite letargica, mentre quello di *Levaditi e Harvier*, di *Doerr e Schnabel*, ecc. sia semplicemente il virus erpetico casualmente presente nell' organismo, come uno di noi da tempo, e per il primo, ha sostenuto in base a sicuri dati di fatto.

* * *

Dal complesso di questi reperti, che sarebbe quì fuori luogo esaminare nei loro particolari, il fatto che é risultato incontrovertibile per le concordi conclusioni di così autorevoli e numerosi ricercatori é stato il seguente:

Il virus erpetico, qualunque possa essere il suo significato etiologico in rapporto con la encefalite epidemica, può annidarsi nei centri nervosi degli ammalati di encefalite, e quivi essere dimostrabile durante la malattia (liquor) o post-mortem (sostanza nervosa).

Noi prendiamo atto di questo fatto.

Così stando le cose, e volendole considerare dal punto di vista dei sostenitori della unità eziologica dell' erpete e della encefalite, si presenta logica ed impellente questa altra questione: il virus erpetico, quando si diffonde nell' organismo e segnatamente nei centri nervosi, dà necessariamente la encefalite? oppure la sua diffusione e generalizzazione é una evenienza ordinaria, inerente e propria del suo potere patogeno per l'uomo, e non provoca quindi necessariamente alterazioni del sistema nervoso, e segnatamente encefalitiche? Una simile questione, pur così impellente dal punto di vista logico, non appare sufficientemente valutata e discussa dai ricercatori sopra citati. Tuttavia dallo studio delle loro comunicazioni e dalla considerazione della loro concezione, si possono rilevare sufficienti dati indiretti per illuminarci sul modo come essi abbiano per proprio conto risolta la questione.

Già abbiamo rilevato che *Levaditi* ammette esplicitamente che il virus erpetico possa diffondersi ai centri nervosi senza dare particolari mani-

festazioni morbose. Secondo *Levaditi* quindi, conformemente alla sua concezione sulla origine e sulla eziologia della E. E., parrebbe abituale la invasione dell' organismo per parte del virus erpetico, ma la encefalite si svilupperebbe soltanto quando il virus avesse acquistato particolari attività patogene, e precisamente avesse esaltato la sua affinità nevrotropa.

Per *Doerr e Schnabel* invece si deve pensare che essi ritengano che il virus erpetico ogni volta che invade l'organismo debba provocare la encefalite. Infatti essi ritengono che non esistano differenze sostanziali tra virus erpetico ed encefalitico, e negano che il virus possa diffondersi nell' organismo salvo che nei casi di encefalite. In caso di erpete ordinario o di altre malattie il virus erpetico rimane localizzato, e solo perciò non dà la encefalite. Questa sembra almeno la conclusione che si può desumere dal complesso delle loro ricerche negative sulla presenza del virus erpetico nell' organismo negli individui non encefalitici, e dal modo come essi le interpretano.

In ogni caso peròqualunque sia la soluzione che *Doerr e Levaditi* vorranno dare per conto loro alla questione, che da parte nostra non ha che una importanza speculativa, deriva indubitatamente dalle suesposte premesse tanto per l'uno che per l'altro *che almeno un tipo* — *Levaditi* direbbe una variante — *di virus erpetico, quello encefalitogeno con affinità dermotropa e nevrotropa obbligate nel coniglio, al quale appartengono la maggior parte di quelli ottenuti in casi di encefalite, dovrebbe avere proprietà encefalitogene anche per l'uomo. Se noi dunque proveremo che anche un virus di questa categoria e provenienza, inoculato nell' uomo, è incapace di provocare fenomeni encefalitici, noi avremo provato che questo virus non può essere responsabile della encefalite umana, e che non è altro che il virus erpetico il quale può ritrovarsi allo stato latente nell' organismo, come è risultato dalle varie serie di ricerchesopra ampiamente riferite* (trattandosi di virus provenienti da individui che non presentavano manifestazioni erpetiche).

Per risolvere questa questione noi abbiamo creduto di potere intraprendere una serie di ricerche sull' uomo col virus presunto encefalitico di *A. Schnabel*, da Questo gentilmente inviatoci. Questo virus fu ottenuto da *Schnabel* inoculando nel coniglio per via sottodurale il liquor di un individuo affetto da encefalite in 15 ° giornata ed esente da manifestazioni erpetiche in atto. Fu largamente studiato dallo stesso *Schnabel* che ne pubblicò i risultati, e apparve dotato appunto delle proprietà sopra ricordate.

Sulla scelta di questo virus per le nostre ricerche sull' uomo fummo anche incoraggiati, oltre che dalla circostanza che esso proveniva da un ammalato senza eruzione erpetica, anche dal fatto riferito dallo stesso *Schnabel*, che cioè il detto virus inoculato sulla cute di un individuo sano, e precisamente dello stesso *Schnabel*, *anzi che provocare la encefalite*, come sarebbe stato logico aspettarsi in base alla dottrina di cui lo *Schnabel* appunto è caldo

sostenitore, *provocò invece le manifestazioni del virus dell' erpete volgare.* Nel riferire questa esperienza, *Schnabel* sorvola su questo punto capitale del problema.

B) Ricerche sperimentali sull' uomo con un virus supposto encefalitico („Virus Berlin" di A. Schnabel).

Iniziando questa serie di ricerche ci eravamo proposto di studiare il comportamento di due virus presunti encefalitici, quello di *Schnabel* e uno di quelli di *Kling, Davide e Liljenquist*, inoculati per la via cutanea negli individui affetti da encefalite, acuta o cronica, od anche nei normali, per confrontarne i risultati con quelli che si ottengono con gli ordinari virus erpetici. I risultati man mano acquisiti nel corso delle ricerche, e specialmente la constatazione che il virus di *Schnabel* inoculato nel derma poteva ritrovarsi nel l. c. r. degli individui inoculati, e ciò senza provocare sintomi di encefalite, o comunque segni di sofferenza nervosa — tanto da rimanere convinti della sua innocuità — ci indussero a considerare la opportunità di estendere le ricerche fino allo studio del comportamento del virus di *Schnabel* inoculato non solo sulla cute, ma anche nella cornea e per via sottodurale negli individui normali.

Ecco come abbiamo proceduto in queste ricerche.

Per renderci conto, in via preliminare, delle proprietà del virus encefalitico, gentilmente inviatoci dal collega *Schnabel*, abbiamo praticato inoculazioni nel coniglio, per via corneale, in camera anteriore e sotto dura, e ci è stato agevole confermare quanto aveva constatato lo stesso *Schnabel*, e cioè la sua perfetta corrispondenza con un virus erpetico qualsiasi, con spiccata affinità neurotropa. Sappiamo del resto dalle ricerche dello stesso *Schnabel* che i virus isolati a Basilea nella Scuola di *Doerr*, come pure quello di *Levaditi*, col quale lo stesso *Schnabel* — come *Doerr e Zdansky* — ha fatto uno studio comparativo, si equivalgono con questo e coi virus erpetici corrispondenti, per cui non vediamo ragioni per non identificarli. Sembra dunque consentito estendere a questi virus supposti encefalitici, anche le proprietà morbigene nel caso in cui essi se ne dimostrino provvisti per l'uomo.

Prima di procedere a ricerche sull' uomo sano, o comunque non affetto da encefalite, noi abbiamo ritenuto opportuno di saggiare il virus encefalitico ,,Berlin" sugli encefalitici allo stadio acuto e cronico. A compiere questa ricerca preliminare eravamo indotti prima di tutto da un criterio di prudenza, dovendo logicamente il virus encefalitico in questo gruppo di ammalati, nella ipotesi improbabile che esso possedesse delle proprietà encefalitogene per l'uomo, riuscire innocuo, o per lo meno non produrre una malattia nuova. In questa ipotesi infatti c'era da aspettarsi, per ovvie ragioni, che la sua inoculazione restasse senza effetti morbosi apprezzabili, dato che

gli encefalitici, secondo la stessa ipotesi, avrebbero dovuto ritenersi già infetti dello stesso virus. Al contrario, se si fossero confermati col virus „Berlin" i risultati delle ricerche di *Teissier e Gastinel*, i quali inoculando il virus erpetico negli encefalitici non avevano trovato alcuna differenza nella reazione presentata da questi individui e dagli individui normali, avremmo avuto un altro dato in favore della nostra opinione sulla innocuità di questo presunto virus encefalitico. Inoltre era opportuno, oltre il controllo di queste ricerche, anche uno studio comparativo negli stessi malati dei due virus, erpetico ordinario e supposto encefalitico.

La prima di tali esperienze fu compiuta in un malato di E. E. acuta: T. S. di anni 38, meccanico, ammalatosi circa 15 giorni avanti con senso di malessere generale, leggera cefalea, e dolori alle spalle ed alle braccia, con modica febbre (38,3 °) seguita da diplopia. Nei giorni seguenti si manifestò pure sonnolenza invincibile.

Quando l'ammalato entrò in Clinica presentava, oltre alla sonnolenza, evidente ptosi palpebrale e paresi del retto esterno di destra. Dallo stesso lato era evidente una lieve insufficienza del facciale. L'esame del l. c. r. mise in evidenza un leggero aumento della albumina totale (0,60%) lievissimo accenno di reaz. di *Nonne*, e una evidente linfocitosi. Reaz. di *Wassermann* negativa. L'ammalato prese rapidamente a migliorare, e dopo 40 giorni di degenza uscì dalla Clinica apparentemente guarito.

Il giorno 24/IV 1923 fu inoculato per via intradermica con una emulsione di cervello di un coniglio venuto a morte coi segni dell'encefalite dopo 4 giorni dalla inoculazione endocerebrale di virus „Berlin" di secondo passaggio. Al mattino di poi sulla cute del braccio in corrispondenza della quale la inoculazione intradermica era stata fatta si notava un arrossamento esteso circa quanto una moneta da una lira, manifestamente infiltrato, e con piccole rilevatezze alla superficie, ma non però vere vescicole. Al secondo giorno il suo aspetto non appare modificato; ma al terzo il rossore incomincia a diminuire, mentre permane tuttora la infiltrazione che scompare soltanto al sesto giorno.

La inoculazione di controllo, praticata contemporaneamente dal lato opposto con virus erpetico ordinario, ma notevolmente virulento (morte dei conigli per iniezione sottodurale in 5 giorni) dà un risultato del tutto simile al precedente.

Risultato dello stesso tipo e press' a poco della stessa intensità, sia con Virus „Berlin", che con virus erpetico si è avuto in altri tre individui, due uomini ed una donna, affetti da encefalite cronica, con sindrome Parkinsoniana tipica post-encefalitica.

Il Virus „Berlin" si comporta dunque negli individui affetti da encefalite acuta o cronica come il virus erpetico ordinario. Le sue manifestazioni sono lievi e transitorie, e non provoca—almeno per quanto a noi è risultato—for-

mazione di vere vescicole colla inoculazione intradermica, mentre esse possono aversi colla inoculazione cutanea, eseguita scarificando la pelle ed inoculando con poltiglia di cervello di coniglio morto per inoculazione di virus „Berlin". In qualunque caso non esercita nessuna influenza sull'andamento della malattia.

Il processo encefalitico dunque come non modifica la ricettività dell' organismo umano di fronte al virus erpetico *(Teissier e Gastinel)* così non lo modifica di fronte al virus presunto encefalitico di *Schnabel.*

A questo punto abbiamo creduto di poter passare a saggiare lo stesso Virus „Berlin" negli individui sani o malati di altra malattia che non fosse la „encefalite".

Non abbiamo creduto di praticare alcuna inoculazione cutanea, sembrandoci sufficiente il fatto già messo in evidenza dalla citata esperienza di *Schnabel:* perciò siamo passati senz' altro alle inoculazioni intradermiche, i cui effetti, per le ricerche riferite, ci erano ben noti per quanto riguarda il virus erpetico.

Caso XXVII. *R. Fedele,* di a. 38, carrettiere, celibe, di Torino. Ha sofferto in passato di leggeri attacchi di reumatismo articolare, ma non pare abbia mai notato disturbi di insufficienza cardiaca fino a due mesi e mezzo fa, quando una mattina, poco dopo essersi alzato, mentre attendeva già alle sue occupazioni senza aver dato soverchio peso a senso di malessere e quasi di stordimento di cui si era accorto da qualche giorno, fu colto improvvisamente da affanno e da profondo senso di mancamento, per cui dovè essere trasportato a letto. Rimase a domicilio per circa due mesi e mezzo, e poi chiese ed ottenne di essere ricoverato in Clinica. Quivi si presentò in stato di grave scompenso cardiaco, con fibrillazione auricolare, da doppio vizio mitralico. In seguito a trattamento razionale (riposo a letto, chinincardina, ecc.) venne lentamente rimettendosi. Anche il ritmo cardiaco si regolarizzò quasi completamente tanto che non si apprezzavano più che rare estrasistoli. Scomparve del tutto la cianosi, e l'ammalato poteva alzarsi e camminare senza essere colto da dispnea, e gli edemi agli arti inferiori erano appena accennati.

In queste condizioni di relativo benessere venne praticata la inoculazione intradermica di virus „Berlin" (di secondo passaggio). Nei giorni seguenti si manifestò la reazione locale comune alle altre inoculazioni di virus erpetico sopra descritte, che scomparve anche in questo verso la 5⁰ giornata. L'ammalato non ebbe alcun fenomeno generale, nè mai presentò alcun disturbo riferibile alla sfera nervosa.

A distanza di otto mesi dalla inoculazione e dopo quasi sette mesi dal suo ritorno al domicilio, è rientrato in Clinica essendosi nuovamente verificato lo stato di scompenso cardiaco. Egli riferisce di non essersi mai accorto di nessun disturbo nervoso, e all' esame obbiettivo nulla infatti si rileva che possa riferirsi comunque a processi morbosi del sistema nervoso centrale o periferico.

Anche questa volta l'ammalato migliora e può tornare a casa in stato di relativo benessere.

Caso XXVIII. *M. Adele,* di anni 72, vedova, di Torino. Si tratta di un' ammalata in condizioni molto scadenti affetta da diabete insipido e da pielonefrite ascendente.

Viene praticata una inoculazione al braccio, la quale dà una reazione più leggera che d'ordinario e scompare dopo tre giorni. Nessun fenomeno generale. L'ammalata viene a morte dopo circa 50 giorni, ed all' esame necroscopico si nota una cistite con pielonefrite ascendente purulenta. Nessun reperto particolare a carico della ipofisi. A carico dell' encefalo nulla di speciale eccetto arteriosclerosi diffusa. All' esame istologico

praticato con particolare attenzione nelle regioni dei nuclei della base, nei peduncoli cerebrali, nel ponte e nel bulbo, nessuna alterazione nervosa, nè perivascolare.

Caso XXIX. *N. Giuseppe*, di anni 23, meccanico, di Torino. Ha sofferto ripetutamente di reumatismo articolare acuto, da cui sono derivate alterazioni permanenti delle articolazioni alle ginocchia e ai polsi, e un vizio cardiaco grave (insufficienza e stenosi mitralica e insufficienza aortica). Dopo circa 15 giorni di degenza in clinica le sue condizioni appaiono discrete, tanto che può alzarsi e passeggiare senza disturbo.

Viene inoculato al braccio il giorno 5/V 1923. Si manifesta la usuale reazione che scompare dopo 5 giorni. L'ammalato, nè in questi giorni nè in seguito, per circa tre mesi di degenza in clinica, non ha lamentato alcun disturbo riferibile ai centri nervosi, e anche a distanza di sette mesi dopo la inoculazione, stando l'ammalato a domicilio, le sue condizioni sono apparse da questo punto di vista del tutto normali.

In questo caso si potè anche praticare la puntura lombare dopo due giorni dalla inoculazione. Vennero inoculati per via corneale i conigli 40 e 41. Dopo 24 ore in entrambi era evidente una modica reazione congiuntivale con distinte bollicine erpetiche lungo le linee di scarificazione della cornea. Al terzo giorno reazione più intensa con intorbidamento della cornea e scolo di pus. Dopo 7 giorni, quando la cheratite già sembrava in via di guarigione, si manifestarono i segni della encefalite seguita da morte.

Da queste ricerche appare che il virus „Berlin" inoculato nel derma, produce le ordinarie reazioni del virus erpetico, ma non ha lo proprietà di provocare fenomeni di encefalite.

Il virus „Berlin" inoculato nel derma dell' uomo, si comporta dunque come un virus erpetico semplice.

Inoculazioni corneali

Caso XXX. *G. Giovanni.* Ricoverato in Clinica per essere enucleato dell' O. S., per neoplasma endooculare.

Controllo. Il 13/X 1923 si eseguisce una puntura lombare estraendo cc. 5 di liquor. Il 14/X 1923 con il liquor estratto il giorno prima, si inocula alle cornee il Con. 64. Nei giorni successivi l'animale non presenta nulla di anormale. È tenuto in osservazione per quasi due mesi e poi sacrificato.

Ric. I. Il 14/X 1923 previa cocainizzazione, si fanno sulla cornea dell' ammalato una serie di scalfitture lineari e superficiali e vi si deposita sopra un po' di poltiglia di sostanza cerebrale di coniglio morto per encefalite da virus „Berlin". Per detto esperimento fu adoperata la sostanza cerebrale di coniglio inviataci dallo stesso *Schnabel* colle indicazioni „Berlin" Stamm K. 223 17/IV 1923.

15/X. All'esame del nostro paziente si riscontrano: rossore ed edema dei bordi palpebrali: iperemia congiuntivale: le linee di scarificazione della cornea appaiono lievemente infiltrate, e lungo esse si notano minutissimi e numerosi sollevamenti dell' epitelio. Qua e là sulla superficie corneale qualche vescicola, di cui qualcuna grossa come une testa di spillo. Il giorno stesso si esegue la enucleazione. Guarigione in circa 10 giorni. L'ammalato non ha presentato fenomeni nervosi fino ad 8 mesi dopo, epoca in cui fu visto l'ultima volta.

Ric. II. Ricerca del virus nel liquor. Il 20/X, si pratica la puntura lombare estraendo circa cc. 5 di liquor. Con detto liquor si inocula il giorno stesso il coniglio 65 alle cornee, in camera anteriore, e sotto dura.

21/X. Lieve secrezione congiuntivale: lieve infiltrazione diffusa della cornea, presenza sulla cornea di numerose vescicole epiteliali.

22/X. Fenomeni cherato-congiuntivali accentuati in OO.

25/X. Cominciano ad attenuarsi i fenomeni di cherato-congiuntivite: irite in OO; zone di depigmentazione dell' iride.

I fenomeni cherato-congiuntivali guariscono in circa 10 giorni; quelli iridei persistono più a lungo: residuano ampie zone di depigmentazione dell' iride. Dopo un mese l'animale viene sacrificato ed il sistema nervoso in parte fissato e in parte conservato in glicerina.

Ric. III. Ricerca del virus nel liquor dopo giorni 45 dalla inoculazione.

L'ammalato per nostro invito rientra in clinica il 28/XI 1923, ed il giorno seguente si pratica una puntura lombare estraendo circa cc. 5 di liquor.

A. Il giorno 1/XII si inocula alle cornee il C. 550.

2/XII Cherato congiuntivite di modico grado e vescicole epiteliali sulla cornea in OO.

3/XII L'infiltrazione corneale in OS. ha assunto aspetto dentritico: in OD. infiltrazione diffusa.

5/XII Netto aspetto dentritico dell' infiltrazione della cornea di OS; attenuazione in OD.

9/XII Anche in OS i fenomeni cheratitici si sono un po' attenuati; OD. guarito.

B. Con il liquor estratto il 29/XI si inocula l'1/XII il C. 551 alle cornee.

2/XII Cherato-congiuntivite di modico grado in OO.

3/XII L'infiltrazione corneale ha assunto in OO. aspetto dentritico.

5/XII L'aspetto dentritico dell' infiltrazione corneale è bene evidente. Irite.

9/XII Si cominciano ad attenuare i fenomeni cheratitici. Persiste irite.

Il 27/XII si inoculano; conigli 550 e 551, l'uno con virus erpetico, l'altro con virus „Berlin". Entrambi si dimostrano immunizzati.

Questi esperimenti ci dimostrano come il virus „Berlin" inoculato, all' uomo per via corneale, vi produce una forma di cheratite che per nulla si differenzia da quella che si ottiene per inoculazione di virus erpetico.

Dopo l'inoculazione corneale il virus „Berlin" al pari del virus erpetico, passa nel liquor: infatti prelevando il liquor ed inoculandolo alla cornea del coniglio, si riesce a provocare una cherato-congiuntivite identica per i suoi caratteri clinici a quella erpetica. Talvolta la cheratite che si ottiene puo assumere anche una netta forma dendritica.

Il virus permane nel liquor per un certo tempo senza provocare nessun disturbo. Abbiamo infatti rivisto l' ammalato in ottime condizioni e senza turbe nervose dopo circa otto mesi dalla inoculazione.

Inoculazioni endorachidee

Caso XXXI. *V. Giuseppina*, di anni 17, contadina. Si tratta di una giovane bene sviluppata, in buone condizioni generali, appartenente a famiglia sana. In passato non ha sofferto di malattie importanti, ed è andata soggetta a manifestazioni erpetiche soltanto di rado.

È ricoverata per cheratite parenchimatosa bilaterale, riacutizzata. Leucomi aderenti con impegno dell' iride OO. Visus limitato alla sola percezione luminosa. Reaz. *Wassermann:* positiva. Reaz. di *Meinicke*: positiva. Accolta in clinica viene sottoposta a cure antiluetiche intense e ripetute, non che, dopo alcuni mesi, a iridectomia a scopo ottico.

Le condizioni generali migliorano e quando viene dimessa il visus risulta di $^{2}/_{10}$ in OO.

Durante la degenza in clinica vengono praticate le seguenti ricerche:

Ric. I. 2/VII 1923 Viene eseguita la puntura lombare. Il l. c. r. fuoriesce con discreta pressione. Esaminato non presenta alterazioni all' esame clinico nè a quello microscopico. Inoculato, come controllo, alla cornea di un coniglio, non dà manifestazioni morbose.

Nello stesso tempo, commisto a 5 cc. di liquor, raccolto nella stessa siringa, viene inoculato nel cavo rachideo un cm^3 di una emulsione di sostanza nervosa preparata dal cervello di un coniglio venuto a morte per encefalite dopo 4 giorni dalla inoculazione di virus „Berlin" di secondo passaggio.

Alla sera la malata accusa cefalea piuttosto viva, la temperatura sale a 37,8° (esterna), il polso a 92 al m'. Al mattino di poi la malata riferisce di aver avvertito fin dalla notte dolori lungo il rachide che si sono accentuati al mattino, irradiandosi anche lungo le gambe, tanto nel campo degli sciatici che dei crurali.

All' esame obbiettivo si osserva una lieve rigidità della nuca, e un accenno di *Kernig*. La temperatura, da 38° al mattino, sale alla sera a 39,2° per scendere ancora verso i 38° nei giorni seguenti, e abbassarsi definitivamente fino alla norma dopo la quinta giornata. Anche la sintomatologia dolorosa lungo il rachide, la nuca e gli arti inferiori scompare del tutto verso la fine della settimana. È però a notare che questa malata ha poi presentato di tanto in tanto, a varie riprese, dolori assai vivi a tipo nevralgico lungo i nervi intercostali e lungo gli sciatici, durati qualche giorno, del tutto simili ai dolori conosciuti comunemente con il nome vago di dolori reumatoidi e simili. Inoltre, verso la metà di ottobre, a distanza di circa 3 mesi e mezzo dalla inoculazione, ha avuto una leggera pleurite secca, del tipo delle pleuriti dette reumatiche, con modica febbre e dolorabilità, che sentiva benefici effetti della aspirina e degli altri preparati salicilici, e che decorse regolarmente per guarire in circa 15 giorni.

Ric. II. Il 9 Luglio (7 giorni dopo la inoculazione) si pratica la puntura lombare. Il liquido fuoriesce con pressione apparentemente normale, e all' esame chimico e microscopico non rivela alterazioni degne di nota. Vengono inoculati due conigli, uno per via corneale, l'altro per via cerebrale. Nel primo si manifesta una tipica cheratite erpetica e in entrambi, rispettivamente al sesto ed all' ottavo giorno, una encefalite mortale. Trasmissione in serie regolarmente.

Ric. III. Ricerca del virus nel liquor dopo 2 mesi. Il 30 Agosto si ripete la puntura lombare. Liquor normale. Inoculazione in due conigli come sopra, cheratite ed encefalite trasmissibili in serie.

Ric. IV. Il 25 Settembre si pratica nuovamente la puntura lombare. Viene inoculato un coniglio per via corneale. Si sviluppa una modica cheratite, manifestamente più lieve che non nei casi precedenti. Dal secreto congiuntivale dopo 24 ore, si inocula un' altro coniglio, nel quale si sviluppa ugualmente una leggera cheratite. Entrambi sopravvivono.

Un mese dopo, uno dei due viene reinoculato con virus erpetico sicuramente attivo, e si dimostra immunizzato.

L'ammalata ha continuato a frequentare la clinica, di tanto in tanto, fino a questi ultimi tempi. A distanza ormai di 20 mesi non ha presentato mai alcun fenomeno riferibile alla encefalite letargica.

Il virus „Berlin" inoculato per via rachidea, si è dunque mostrato sprovvisto di proprità encefalitogene per l'uomo. Al contrario esso si è comportato come un semplice virus erpetico, sia per le turbe transitorie indotte nella malata, sia per il tempo nel quale il virus è rimasto nel l. c. r. allo stato latente. *Esso deve quindi ritenersi tanto per il coniglio che per l'uomo semplicemente un virus erpetico.* Il malato di encefalite da cui venne ottenuto era quindi affetto da infezione erpetica latente, oltre che da encefalite, e trasmise col liquor, al coniglio, l'infezione erpetica, e non la encefalite letargica.

C) Ricerche sperimentali sull' uomo con un virus supposto encefalitico di Kling.

Dobbiamo alla gentilezza del Prof. *Kling* (Stocolma) di aver potuto esaminare uno dei virus da lui isolati in collaborazione con *Davide* e *Liljenquist*, e da loro ritenuto agente specifico della encefalite epidemica. Questo stipite porta le indicazioni ,,Virus encéphalitique H. Mai-Juillet 1923".

Con questo virus abbiamo eseguito delle inoculazioni preliminari nel coniglio, sia alla cornea che in camera anteriore, e sotto la dura madre.

Abbiamo constatato che il suddetto virus ha scarso potere cheratitogeno per il coniglio: infatti la cherato-congiuntivite da esso provocata è sempre molto lieve, sì da poter sfuggire ad una osservazione molto superficiale o affrettata. Ricorrendo alla illuminazione laterale, o meglio ancora facendo uso del microscopio corneale, essa ci è apparsa sempre constatabile. Detto virus si comporta per la cornea del coniglio come i comuni virus erpetici molto deboli o attenuati, mediante numerosi passaggi nel coniglio, od altro artificio di tecnica.

Inoculato in camera anteriore, il suddetto virus provoca irite di modica intensità, che dopo guarigione lascia ampie zone di depigmentazione dell' iride.

Inoculato sotto la dura madre in quantità di circa cc. 0,20—0,30 di emulsione di cervello, esso non riesce in generale a provocare la morte del coniglio. Qualcuno dei nostri animali è però venuto a morte in capo ad un mese o due dalla inoculazione.

Le prove immunitarie riuscirono talvolta positive e più spesso incerte per virus erpetici deboli; per virus erpetici forti si notò tutt' al più una immunità relativa.

Convinti pertanto da queste ricerche preliminari di trovarci di fronte ad un comune virus erpetico di virulenza attenuata, abbiamo creduto di poterne studiare sperimentalmente le proprietà patogene per l'uomo, ed abbiamo eseguito ricerche simili a quelle fatte per i virus erpetici, limitandoci alle sole inoculazioni per via intradermica e per via corneale.

Di esse riportiamo brevemente i protocolli:

Caso XXXII. *G. Andrea*, Ricoverato in clinica per tracoma.

Controllo: il 14 Novembre 1923 si eseguisce la puntura lombare e si estraggono cc. 10 di liquor che sono messi a concentrare nel vuoto sino a ridurli al volume di circa cc. 1. Si inocula il C. 509 il 16/X, sia alle cornee che sottodura. Nei giorni successivi l'animale non presenta cheratite. È tenuto in osservazione per circa due mesi durante i quali non ha presentato nessun sintoma nè locale nè generale. Dopo di che viene sacrificato.

Ric. I. Il 19/XI 1923 si praticano con emulsione di cervello di coniglio già inoculato col virus di *Kling* (facendo uso di quello stesso inviatoci da *Kling*) tre inoculazioni intradermiche alla cute del braccio destro del nostro malato. Il giorno seguente si nota lieve infiltrazione ed arrossamento ai punti di inoculazione. Non compaiono vescicole. Nei giorni successivi la reazione si attenua ed in 5 ° giornata è quasi scomparsa.

Ric. II. Il 25/XI si pratica una puntura lombare estraendo circa 10 cc. di liquor che viene concentrato nel vuoto a circa 1/10 del volume.

A. Il 29/XI si inocula con cc. 0,20 di liquor così concentrato il C. 510 per via sottodurale e corneale.

30/XI: OD. lieve congiuntivite: infiltrazione lieve delle linee di scarificazione, e lungo di esse pochi sollevamenti dell' epitelio.

1/XII: OS. Fenomeni cherato-congiuntivali molto lievi. OD. congiuntivite leggera: infiltrazione diffusa della cornea, qualche vescicola: ulcerazioni.

L'animale muore il giorno successivo. All'autopsia lieve iperemia delle meningi. Culture dal cervello sterili. Il sistema nervoso viene in parte fissato e in parte conservato in glicerina.

B. Il 3/XII, con la sostanza cerebrale del C. 510, si inocula alla cornea il C. 512.

4/XII OS. lieve congiuntivite, nella parte centrale della cornea una zona a disco del diametro di circa mm. 4, infiltrata e cosparsa di piccole vescicole: OD. lieve congiuntivite; lieve infiltrazione diffusa della cornea.

6/XII OS.: immodificato. OD.: attenuazione dei fenomeni precedenti.

9/XII anche in OS., i fenomeni cheratitici sono attenuati.

C. Il 29/II, con cc. 0,20 di liquor concentrato si inocula sotto dura o alle cornee il C. 511.

30/XI OS. lieve congiuntivite e lieve intorbidamento diffuso della cornea. OD.: congiuntivite: nella parte centrale della cornea un disco del diametro di circa mm. 5 fortemente infiltrato e cosparso di numerose piccole vescicole epiteliali. L'animale è trovato morto il giorno successivo. All' autopsia lieve iperemia delle meningi; culture dal cervello sterili.

Caso XXXIII. *B. Giovanni.* Ricoverato in clinica per cataratta OS. Il 14/XI 1923 si pratica la puntura lombare, e si estraggono cc. 10 di liquor che vengono concentrati a circa 1/10 del volume. Il 16/XI con il liquor concentrato si inocula il C. 499 alle cornee e sotto la dura madre. Il giorno successivo si nota una lievissima infiltrazione diffusa della cornea OO., che è già sparita il giorno successivo. L'animale è tenuto in osservazione per circa due mesi, durante i quali non ha presentato nulla di anormale: dopo di che viene sacrificato.

Ric. I. Il 19/XI, con lo stesso materiale usato per l'ammalato precedente, si praticano in questo ammalato 4 inoculazioni intradermiche alla regione deltoidea, del braccio destro. Il giorno seguente si nota una piccola zona d'infiltrazione attorno ai punti di inoculazione; in uno di questi si notano inoltre due vescicole a contenuto sieroso.

Nei giorni successivi i fenomeni reattivi si attenuano e scompaiono del tutto dopo circa una settimana.

Ric. II. Il 25/XI si pratica la puntura lombare e si estraggono circa 10 cc. di liquor che viene concentrato a circa 1/10 del volume.

A. Il 29/XI, con il liquor concentrato, si inocula alle cornee e sotto dura il C. 501.

30/XI, lieve congiuntivite OO; lieve infiltrazione diffusa delle cornee e piccole vescicole epiteliali.

3/XII OS.: infiltrazione della cornea, di aspetto dentritico: OD.: infiltrazione delle linee di scarificazione e qualche vescicola epiteliale.

5/XII, Attenuazione dei fenomeni OO.

9/XII OS.: qualche punticino infiltrato: OD. epitelio corneale perfettamente ricostituito, strie madreperlacee lungo le linee di scarificazione.

B. Il 29/XI si inocula il C. 502 con le stesse modalità usate per il C. 502.

30/XI. Lieve congiuntivite in OO. Infiltrazione diffusa della cornea OO. L'animale muore il 2/XII. All' autopsia lieve iperemia delle meningi, culture dal cervello sterili. Il cervello viene in parte fissato e in parte conservato in glicerina.

C. Con emulsione di sostanza cerebrale del C. 502, si inocula il 4/XII il C. 504 alle cornee.

5/XII. Lieve congiuntivite OO.; OD.: lieve infiltrazione diffusa della cornea, OS.: infiltrazione e piccole ulcerazioni. Irite.

6/XII. Accentuazione dei fenomeni cheratitici. OO.

Ric. III. Il 2/XII 1923 si ripete la puntura lombare e si estraggono cc. 10 che viene concentrato $^1/_{10}$ del volume.

Il 2/XII con liquor concentrato si inocula alle cornee il C. 503.

Il 3/XII Lieve congiuntivite in OO. ed infiltrazione corneale.

Il 5/XII cheratite ed irite OO.

9/XII I fenomeni cheratitici cominciano ad attenuarsi e scompaiono dopo circa 10 giorni dalla inoculazione.

Inoculazioni corneali.

Caso XXXIV. *M. Antonio.* Entra in Clinica il 22/XII 1923 per tumore endobulbare OS. Ha sofferto di artrite acuta, di influenza, di polmonite. Non ricorda di aver avuto manifestazioni erpetiche.

Controllo: 24/XII. Si prelevano da una vena circa cc. 20 di sangue dal quale si separa il siero: questo viene posto ad essicare. Si ridiscioglie con qualche goccia di *Ringer* ed il giorno 26/XII si inocula alle cornee il C. 301. Nei giorni successivi esso non presenta nulla di anormale nè alla cornea, nè allo stato generale.

Ric. I. Il 27/I, previa cocainizzazione, si inocula la cornea del nostro paziente con il virus di *Kling*, usando la sostanza cerebrale di coniglio inviataci dallo stesso *Kling*, e conservata in glicerina.

28/I. Lieve reazione congiuntivale; sulla cornea, che ha perduta la sua normale lucentezza, si notano, specialmente nel settore esterno, alcune minutissime vescicole, e sfaldamento dell' epitelio. Le piccole ulcerazioni non sono colorabili con l'azzurro di metilene.

29/I. Lievissimo opacamento diffuso della cornea: qualche vescicola. Onde avere un reperto istologico bene evidente si decide di inoculare la cornea con un materiale proveniente dal raschiamento della cornea di un coniglio, che il giorno prima era stato inoculato col virus di *Kling*, e che presentava nella parte centrale della cornea stessa un lieve opacamento diffuso, e piccole vescicole.

Già dopo sei ore dalla reinoculazione si notano sulla cornea numerose vescicole epiteliali, di cui qualcuna della grossezza di una testa di spillo.

30/I. Numerose vescicole epiteliali di grossezza varia, sparse sulla superficie corneale, che facilmente e rapidamente si rompono e si svuotano del loro contenuto, mentre sui punti che prima non ne presentavano, compaiono nuove vescicole. Dopo 24 ore enucleazione. La guarigione si protrae alcuni giorni durante i quali dalla rima palpebrale fuoriesce abbondante secrezione sierosa.

Ric. II. Il 28/I si estraggono da una vena circa cc. 20 di sangue, dal quale si separa il siero, che viene posto ad essicare. Con l'essicato ridisciolto in qualche goccia di *Ringer* si inocula alle cornee il C. 302. Il giorno seguente si riscontra una lieve cherato-congiuntivite, con presenza di minutissime vescicole epiteliali, che appare più evidente il giorno seguente, e poi regredisce per guarire in circa 5 giorni.

Ric. III. Il 31/I si prelevano da una vena circa 20 cc. di sangue dal quale si separa il siero che viene essicato. Con l'essicato ridisciolto:

A. Il 3/II si inocula alle cornee il C. 303.

4/II congiuntivite di modico grado in OO. Infiltrazione diffusa della cornea in OO, con presenza di numerose vescicole epiteliali.

5/II I fenomeni cherato-congiuntivali si sono accentuati.

8/II comincia la regressione dei fenomeni cheratitici.

B. Il 5/II. Si raschia con un cheratotomo la cornea del C. 303 e si porta il materiale ottenuto sulla cornea scarificata del C. 304. Dopo 24 ore cherato-congiuntivite più

accentuata il giorno appresso, e che raggiunge il suo massimo in 4ª giornata; quindi nei giorni seguenti comincia a regredire, e scompare del tutto al sesto giorno.

Ric. IV. Il 5/II si prelevano da una vena circa 20 cc. di sangue dal quale si separa il siero che viene essicato e ridisciolto colla solita tecnica.

A. Si inocula il 7/II alle cornee il C. 305, che dopo 24 ore presenta lievi fatti di cherato-congiuntivite. Il giorno seguente la cherato-congiuntivite è alquanto più accentuata.

B. Con un cheratotomo si raschiano le cornee del C. 305 e si porta questo materiale sulle cornee scarificate del C. 306. Il giorno seguente si osserva cherato-congiuntivite più intensa di quella presentata dal C. 305, e che si accentua in seguito.

Dai nostri esperimenti con il virus di *Kling* (H) si rilevano i seguenti fatti:

1º Il virus H. di *Kling*, inoculato all' uomo per via intradermica non produce alcun fatto morboso generale; abbiamo rivisto i nostri pazienti a distanza di oltre sei mesi dalla inoculazione, senza che avessero mai presentato alcun disturbo nervoso, ed all' esame obbiettivo apparivano in condizioni del tutto normali.

2º Lo stesso virus inoculato per via intradermica passa rapidamente in circolo; già dopo qualche giorno può essere messo in evidenza nel liquor degli individui che ne sono stati inoculati. Il liquor di tali individui infatti acquista la proprietà di provocare nel coniglio cherato-congiuntivite ed encefalite trasmissibili in serie. In qualche caso la cheratite ha assunto la caratteristica forma dendritica.

3º Il virus H. di *Kling* inoculato all' uomo per via corneale produce una cheratite con formazione di vescicole epiteliali a contenuto sieroso del tutto identiche a quelle che si ottengono con la inoculazione dei comuni virus erpetici.

4º Il virus inoculato passa rapidamente in circolo, e già dopo 24 ore può essere messo in evidenza nel sangue, ricorrendo alla prova biologica. Infatti il siero di sangue degli individui inoculati acquista la proprietà di provocare nel coniglio una cherato-congiuntivite trasmissibile in serie, identica per i suoi caratteri a quella provocata dal virus erpetico.

È da notare che dai nostri esperimenti abbiamo avuto l'impressione che, mediante il passaggio nell' uomo, la virulenza del virus H. di *Kling* si esaltasse. Ma potrebbe anche darsi che il fatto fosse solo apparente. Si potrebbe cioè essere verificata una esaltazione di un virus erpetico che si fosse già trovato presente nell' organismo in quantità o diluizione tale da non essere capace di provocare fatti evidenti nel coniglio.

Le lievi reazioni osservate nei controlli depongono in favore di questa interpretazione.

Tuttavia, comunque si vogliano interpretare i fatti suddetti, è apparso in ogni modo sicuramente accertato che il virus H. di *Kling*, inoculato per via intradermica o corneale all' uomo, non ha per esso proprietà encefalitogene.

* * *

Il virus erpetico presunto encefalitico proveniente dal liquor di individui affetti da encefalite epidemica si dimostra dunque, al pari degli ordinari virus erpetici, sprovvisto di qualsiasi proprietà encefalitogena per l'uomo. Perciò possiamo affermare che la teoria unicista della eziologia dell' erpete e della encefalite epidemica proposta da *Levaditi* e da *Doerr* manca di base sperimentale. D'altra parte la presenza del virus erpetico negli encefalitici suona perfettamente conforme a quanto le nostre ricerche sulla patogenesi della infezione erpetica umana, naturale e sperimentale, hanno messo in evidenza, specialmente tenendo presente la possibilità della infezione erpetica latente. La presenza del virus erpetico nei centri nervosi degli encefalitici deve anzi logicamente essere interpretata come una conferma di questi nostri risultati sulla infezione erpetica latente.

D'altra parte la concezione di *Levaditi* e di *Doerr* non era apparsa meno insostenibile dal punto di vista della clinica e della epidemiologia.

Dal punto di vista clinico la encefalite epidemica ci appare una malattia che si inizia acutamente per passare allo stato cronico con andamento progressivo, ed è localizzata essenzialmente al sistema nervoso. L'erpete è invece una malattia acuta generale con manifestazioni epiteliali. Anch' essa può permanere nell' organismo, ma quando si riaccende dà sempre le stesse manifestazioni caratteristiche epiteliali, non manifestazioni a carico del sistema nervoso centrale. Se caso, a parere di alcuni clinici, può portare a localizzazioni periferiche nevritiche. Non si vede quindi alcun nesso tra le manifestazioni cliniche delle due malattie. Per questo non fa meraviglia che dai clinici la concezione etiologica della encefalite proposta da *Doerr e Schnabel* e da *Levaditi, Harvier e Nicolau*, sia stata accolta con sorpresa e con incredulità, espresse fra gli altri dallo stesso *v. Economo*.

Con questa concezione, contrastano ugualmente i dati epidemiologici. Non si sa infatti conciliare l'insorgenza delle rare epidemie di encefalite con la ubiquitarietà e la latenza da noi oggi dimostrata del virus erpetico. *Levaditi* ha proposto la interpretazione del graduale esaltamento del virus erpetico od anche della mutazione improvvisa (nel senso di *de Vries*). Per quanto non si possa negare che questa ipotesi è congegnata logicamente, tuttavia, per la sua evidente artificiosità e per la mancanza di una base costituita da dati di fatto, essa appare del tutto inattendibile.

E nemmeno può parlare in favore della stessa ipotesi il fatto che, sulle indicazioni di *Levaditi*, la inoculazione del virus encefalitico dello stesso *Levaditi*, attenuato attraverso a molti passaggi nel coniglio — e il virus fisso delle prime comunicazioni di *Levaditi* e *Harvier?* — praticata nel cavo rachideo di malati di encefalite cronica, avrebbe prodotto un certo miglioramento. A parte il fatto che questi risultati sono senza dubbio prematuri, il fenomeno è certamente più complesso di quanto non appaia. Basterebbe soltanto prospettare la questione della proteinoterapia in generale — per

inoculazione endorachidea per giunta! — e quella della terapia febbrile nelle malattie nervose e specialmente nella paralisi progressiva, per comprendere che questo fatto, quando anche venisse confermato, sarebbe ben lungi dal rivestire il carattere di una vera e propria terapia vaccinante specifica.

Ugualmente infondata appare la soluzione data da *Kling*, *Davide e Liljenquist* al problema eziologico della encefalite epidemica. Ricorderemo fra l'altro che il loro presunto virus encefalitico, almeno coi caratteri attribuitigli, è stato trovato solamente da loro, per quanto la sua dimostrazione sia riuscita facilmente e frequentemente agli autori svedesi. In secondo luogo in alcuni stipiti esaminati è stato trovato da un lato il virus erpetico, dall' altro il virus della encefalite spontanea del coniglio. Infine è risultato dalle nostre esperienze che il virus ,,H" degli stessi autori si è dimostrato sprovvisto di qualsiasi proprietà encefalitogena per l'uomo, inoculato sia nel derma che sulla cornea.

La eziologia della encefalite epidemica non ha dunque trovato la sua soluzione nei due reperti sopra considerati. Resterebbe a dire dei reperti segnalati nello studio della encefalite epidemica da *v. Wiesner*, da *Loewe e Strauss*, da *Bastai*, da *Maggiore e Sindoni*, ecc. Nessuno però dei microorganismi così segnalati ha alcun rapporto col virus erpetico e ogni discussione in merito ci allontanerebbe dal tema che ci siamo proposti. Ci limiteremo a notare che nemmeno questi reperti sono risultati così esaurienti da chiarire la eziologia della encefalite. Del resto da qualcuno di questi stessi ricercatori *(Bastai)* è stata segnalata la possibilità che il reperto illustrato non rappresenti che un microorganismo di associazione.

VIII

Sulla possibilità di rapporti fra erpete febbrile ed erpete zoster.

Una delle constatazioni che seguirono alla scoperta del virus erpetico, fu il fatto che, mentre nelle diverse forme erpetiche comuni—corneale, labiale, genitale — si poteva con grande facilità e costanza dimostrare la presenza del virus erpetico mediante la provocazione della caratteristica cheratite nel coniglio, la stessa ricerca rimaneva regolarmente negativa quando il materiale infettante veniva prelevato dalla vescicole dell' erpete zoster. In base a questo fatto i ricercatori ammisero una diversa eziologia di queste due forme.

Questa constatazione del resto veniva a confermare quanto la osservazione clinica ed i reperti anatomo-istologici avevano lasciato intravvedere. Il modo di insorgere della malattia, la caratteristica disposizione delle vescicole lungo il decorso dei singoli nervi ed a questi strettamente limitate, i postumi della malattia, le alterazioni a volte molto evidenti nel liquor di questi ammalati, le alterazioni istologiche dei gangli corrispondenti, erano

sembrati dati sufficienti a far ritenere l'herpes zoster come una nevrite infettiva con manifestazioni vescicolo-bollose caratteristiche, e che doveva essere nettamente distinta dall' erpete febbrile ordinario.

Senonchè, col moltiplicarsi delle ricerche sul liquido delle vescicole dell' erpete zoster per ricercarvi l'agente specifico capace di riprodurre sperimentalmente la malattia, accanto ad un gran numero di risultati negativi (*Baum*, *Doerr e Vöchting*, *Blanc e Caminopetros*, *Morelli*, *Fontana*, ecc.) si potè in rari casi constatare la possibilità di trasmettere al coniglio, con questo materiale, una infezione che corrispondeva fondamentalmente alla infezione erpetica comune. Così *Lipschütz* potè trasmettere 3 volte su 7 la infezione sulla cornea scarificata del coniglio e rilevarvi, oltre alla cheratite erpetica, anche delle particolari inclusioni, da lui ascritte ai clamidozoi, e caratteristiche, anzi specifiche — secondo lo stesso autore, ed anche secondo *Marinescu* — del gruppo degli erpeti: zoster, febbrile e genitale.

Dopo *Lipschütz* ottenne risultati positivi *Marinescu*, facendo le stesse constatazioni e traendone considerazioni in appoggio delle proprie vedute sulle nevriti ascendenti. Da noi *Mariani* ottenne una volta cheratite trasmissibile in serie senza fenomeni nervosi, mentre *Truffi* in un caso, oltre la cheratite, ottenne fenomeni evidenti di encefalite. Anche *Meineri* ebbe con ogni verosimiglianza la trasmissione di un virus erpetico nella cavia. Infine, recentemente, *Luger e Lauda*, dopo aver in precedenti ricerche avuto risultati sempre negativi, ebbero un risultato positivo.

Ma secondo noi i risultati più interessanti furono ottenuti da *Giuffrè-Cipolla* nell' Istituto di Anatomia patologica di Roma (Prof. *Dionisi*). L'A. ha studiato 4 casi di erpete zoster idiopatico e tre casi di erpete zoster sintomatico, e ha ottenuto nel primi 4 casi un risultato positivo, uno dubbio e due negativi, mentre nei tre casi di erpete zoster sintomatico ha avuto costantemente risultato positivo. Negli animali inoculati (conigli e cavie) ottenne a volte soltanto cheratite, a volte cheratite e encefalite. L'A., che ha studiato contemporaneamente varii virus erpetici semplici, afferma di non aver notato nessuna differenza sostanziale fra i fenomeni osservati negli animali inoculati coi diversi virus provenienti da vescicole di erpete zoster, e quelli provenienti da vescicole di erpete febbrile.

Assieme a queste ricerche raccolte dalla letteratura potremo riferirne anche qualcuna personale, che però aggiungerebbe ben poco a quanto già è stato rilevato. Noi abbiamo cioè ottenuto in tre casi di erpete zoster, sia inoculando al coniglio il liquido delle vescicole, sia inoculando il l. c. r. non concentrato, sulla cornea scarificata, sia sotto dura, risultati costantemente negativi. Anche una scimmia *(Macaco)* inoculata per via corneale con liquido appena estratto da alcune vescicole di erpete zoster in 3° giornata, non diede alcuna reazione apprezzabile, mentre un coniglio inoculato contemporaneamente con lo stesso materiale presentò lieve cheratite.

Se ora consideriamo il complesso delle ricerche eseguite sulla eziologia dell' erpete zoster, rileviamo con facilità come generalmente le ricerche siano riuscite negative, e che nei casi piuttosto rari in cui sono riuscite positive, i risultati sono stati più o meno esattamente sovrapponibili a quelli che si ottengono col virus erpetico ordinario. Si sono cioè isolati dalle vescicole dello zoster dei virus erpetici di maggiore o minore virulenza, con proprietà più o meno dermotrope o neurotrope a seconda dei casi, nè più nè meno di quanto accade studiando molti stipiti di virus erpetico proveniente dalle vescicole erpetiche, dalla saliva, dal sacco congiuntivale, ecc.

Non vi è chi non veda come questi risultati coincidano perfettamente con quanto si è verificato con le ricerche sulla etiologia della encefalite epidemica, e non vi è alcuna ragione per dover ritenere che anche in questo caso la interpretazione dei risultati debba essere diversa. Noi pensiamo cioè che il reperto eccezionale del virus erpetico nelle vescicole di erpete zoster non stia già a dimostrare che esso rappresenti il virus a cui è dovuta la malattia, ma che, analogamente a quanto si è detto nel caso della encefalite, anche in questi casi si tratti di una associazione, che si spiega agevolmente pensando alla possibilità della infezione erpetica allo stato latente.

A questo modo si comprende come in generale si siano ottenuti, sopra tutto alla prima inoculazione, effetti per lo più lievi, trattandosi di virus erpetico estremamente diluito, come nel caso dei portatori ordinari, poichè la ricerca venne fatta senza ricorrere ad un metodo di arricchimento, come quello da noi adottato, della concentrazione nel vuoto.

Prima di chiudere questo capitolo vogliamo ancora fare una considerazione a proposito dei risultati di *Giuffré-Cipolla.* Questo ricercatore ha avuto un numero rilevante di risultati positivi e addirittura costantemente positivi in tre casi di erpete zoster sintomatico. Questi risultati si possono a nostro avviso avvicinare a quelli ottenuti da *Veratti e Sala*, i quali, ricercando il virus erpetico nel sangue e nel liquor di individui con erpete in atto, lo trovarono costantemente. *Schnabel*, a questo proposito, come anche a proposito dei nostri risultati, nota opportunamente che un così alto numero di risultati positivi in confronto dei risultati sempre negativi ottenuti da lui in un numero così grande di casi, potrebbe essere spiegato con particolari condizioni di ambiente, diverse da luogo a luogo, e quindi capaci di modificare le condizioni di diffusibilità del virus erpetico. Nel caso particolare dei risultati di *Giuffré-Cipolla*, non è senza significato il fatto che egli abbia avuto risultati costanti precisamente nei casi di erpete zoster sintomatico, cioè in presenza di quelle condizioni che possono in certo modo mobilitare il virus dell' erpete febbrile.

Questa interpretazione è forse più attendibile di quella data dall'A. il

quale ammette una distinzione tra erpete zoster idiopatico e sintomatico, distinzione che difficilmente appare conciliabile con la osservazione clinica e che perciò si può dire ormai sorpassata.

Affermando la netta distinzione clinica ed etiologica tra le due forme fondamentali di erpete, l'erpete zoster e l'erpete febbrile, noi non vogliamo affatto negare i molti punti di contatto indubbiamente esistenti tra di loro. Diciamo soltanto che i reperti sopra accennati possono essere facilmente e semplicemente interpretati, pur senza diminuire l'importanza della osservazione clinica e anatomo-patologica, e nemmeno quella stessa dei risultati sperimentali, secondo i quali è rimasto dimostrato che nella grande maggioranza dei casi il contenuto delle vescicole erpetiche zosteriane non contiene il virus erpetico febbrile, in contrapposto alla costanza colla quale questo può essere agevolmente dimostrato nelle vescicole di erpete febbrile. È però molto probabile che, come clinicamente e in parte anche anatomo-patologicamente (si vedano a questo proposito le ricerche di *Marinesco e Draganesco* sull' erpete febbrile sperimentale e quelle di *Teague e Goodpasture*) così anche dal punto di vista etiologico fra il virus erpetico e l'ignoto virus dell' erpete zoster corrano rapporti di affinità.

IX

Conclusioni sui pretesi rapporti del virus erpetico con l'agente della encefalite epidemica e con quello dell' erpete zoster

Da vari ricercatori, *Levaditi e Harvier*, *Doerr e Schnabel* e vari altri, sono stati isolati degli stipiti di virus erpetico in malati di encefalite epidemica. Questi reperti hanno fatto pensare alla possibilità di rapporti tra virus erpetico e agente etiologico della encefalite epidemica. Mettendo in rapporto questi reperti coi risultati delle nostre ricerche sulla infezione erpetica latente, si comprende facilmente la possibilità di questa evenienza, senza ricorrere alla ipotesi inverosimile di rapporti etiologici tra erpete ed encefalite, ipotesi in aperta contraddizione con la clinica e la epidemiologia.

A dirimere definitivamente la questione abbiamo intrapreso ricerche sperimentali sull' uomo con uno dei più noti virus pretesi encefalitici („Virus Berlin" di *Schnabel*). Questo virus, mentre ha dimostrato tutte le proprità dei comuni virus erpetici, non ha dimostrato invece alcuna proprietà encefalitogena per l'uomo, non solo inoculato per via cutanea *(Schnabel)* ma nemmeno per via intradermica o per via corneale, nè per via endorachidea. Negli individui inoculati, si è dimostrata una perfetta sovrapponibilità dei fatti in essi provocati dal virus erpetico e dal virus di *Schnabel*.

Un' altra serie di ricerche è stata condotta con uno dei virus presunti encefalitici isolati da *Kling, Davide e Liljenquist* „Virus encephalitogène H".

Di questo virus non è stato fatto uno studio completo. Ma tuttavia si è constatato che esso non è in grado di provocare alcun fatto di encefalite nell' uomo se inoculato per via intradermica e per via corneale, nonostante la comparsa di reazioni locali di tipo erpetico e la sua diffusione nell' organismo.

Questi due virus quindi non rappresentano l'agente della encefalite epidemica. La loro presenza nell' organismo trova la sua spiegazione nel fatto da noi dimostrato della presenza del virus erpetico nell' organismo, sia nel periodo eruttivo della malattia, che, allo stato latente, dopo la apparente guarigione di essa.

Allo stesso modo possono essere interpretati i rari reperti di virus erpetico nel contenuto delle vescicole di erpete zoster. Anche questa malattia conserva di fronte all' erpete comune, secondo il nostro avviso, la sua individualità clinica ed etiologica.

Zusammenfassung.

Die ätiologischen Forschungen der epidemischen Encephalitis decken sich zum Teil mit denjenigen der Herpesinfektion. Die Ursache hiervon ist darin zu suchen, dass, wie wiederholt hingewiesen wurde, sowohl aus der nervösen Substanz, wie aus der Cerebrospinal-Flüssigkeit von Encephalitiskranken, sich manchmal, wenn auch selten, das Herpesvirus isolieren lässt. Auf diese Tatsachen wurde die Behauptung gestützt, dass nicht nur die Herpeserscheinungen, sondern auch die Encephalitis, durch das herpetische Virus hervorgerufen werden, und dass diese beiden Krankheiten somit ein- und derselben ätiologischen Ursache zuzuschreiben sind, d. h. dem herpetischen Virus, wovon sie die kutane resp. nervöse Erscheinung darstellen.

Auf Grund der Ergebnisse der Untersuchungen über die Pathogenese der herpetischen Infektion, bestreiten wir das Vorhandensein irgendeiner näheren Beziehung zwischen herpetischem Virus und der Encephalitis und sind der Ansicht, dass das Vorkommen von herpetischem Virus bei Encephalitiskranken eine gewöhnliche Erscheinung darstellt, die bei einer grossen Zahl von gesunden, oder an den verschiedensten Krankheiten leidenden Individuen zu beobachten ist (Verbreitung des herpetischen Virus im Organismus, während der Ausbruchsperiode oder in latentem Zustande).

Um eine endgültige Lösung der Frage zu ermöglichen, haben wir geglaubt, die behauptete encephalitische Wirkung der sogenannten encephalitischen Vira auf dem Menschen prüfen zu können, und benützten zu diesem Zwecke das Virus von *Schnabel* (Virus „Berlin“) und das Virus von *Kling* (Virus „H“).

Es wurde schon von *Schnabel* gezeigt, dass das „Virus Berlin" dem Menschen auf kutanem Wege eingeimpft, nur zu Bläschenerscheinungen, nicht aber zu encephalitischen Erscheinungen Veranlassung gibt. Werden an akuter oder chronischer Encephalitis leidende Individuen auf intrakutanem Wege mit diesem Virus geimpft, so treten dieselben Erscheinungen auf, die man bei der Kontrollimpfung derselben Individuen mit herpetischem Virus beobachtet. (S. Fälle 23, 24, 25, 26.)

Auf intrakutanem Wege auf normalen Individuen eingeimpft, ruft das Virus, selbst nach langer Zeit, keinerlei nervöse Störungen hervor (s. Fälle 27, 28, 29).

Die Einimpfung des Menschen auf dem Wege der Hornhaut (Fall 30) hat eine Bläschenketaritis zur Folge. Das Virus geht in den Liquor über, wo seine Gegenwart durch Impfung des Kaninchens mit dem Liquor nachzuweisen ist. Es verbleibt längere Zeit im Liquor, ohne zu einem besonderen Syndrom Veranlassung zu geben.

Dem Menschen auf subduralem Wege (Wirbelkanal) eingeimpft, ruft das Virus dieselben Wirkungen hervor wie bei der Impfung mit herpetischem Virus auf demselben Wege (s. Fall 31).

Das Virus „H" von *Kling* verursacht beim Kaninchen nur eine leichte Keratitis und Iritis. Die von ihm verursachte Encephalitis ist selten tötlich. Was die Immunität anbelangt, so verhält es sich wie ein schwaches herpetisches Virus.

Dem Menschen auf intrakutanem Wege eingeimpft, verursacht es Bildung der Hautbläschen (s. Fall 33): das Virus geht in den Liquor über, was sich durch Überimpfung an Kaninchen kontrollieren lässt. Nach diesem Durchgang scheinen sich die pathogenen Eigenschaften des Virus zu steigern. Das Virus bleibt im Liquor. In die Hornhaut eingeimpft veranlasst es eine leichte Form von Bläschenkeratitis; die Infektion verallgemeinert sich, und das Virus wird dann im Blute nachweisbar (s. Fall 34). Das Virus „H" von *Kling* verhält sich also wie ein schwaches herpetisches Virus.

Wir schliessen daraus, dass das Virus „Berlin" von *Schnabel* und das Virus „H" von *Kling*, herpetische Vira sind, und dass sie, wie diese, keine encephalitogene Wirkung auf den Menschen ausüben.

* * *

Auch in dem Inhalt der Bläschen bei Herpes Zoster, wurde in einigen Fällen, wie bekannt, die Gegenwart des herpetischen Virus nachgewiesen. Wir sind der Ansicht, dass es sich auch hier um eine Folge von Verbreitung des herpetischen Virus handelt, sowohl in Fällen von sichtbarer Erkrankung, als auch bei latenter Infektion.

Der Herpes Zoster ist demnach vom klinischen wie vom etiologischen Standpunkte aus als eine autonome Krankheit zu betrachten.

Nel chiudere il presente lavoro teniamo ad esprimere la nostra gratitudine al Prof. MICHELI che ci indirizzò in queste ricerche, e ne seguì con vivo interesse lo svolgimento.

Bibliografia.

Bastai. Ricerche batteriologiche e sperimentali intorno alla etiologia della encefalite epidemica. Lo Sperimentale, 1920.
— Ricerche sulla etiologia della E. E. con speciale riguardo a un virus filtrabile micrococciforme, ecc. Arch. per le Scienze mediche, 1921.
— Della patogenesi della infezione erpetica e suoi pretesi rapporti con la E. E. Arch. per le Scienze mediche, 1922.
Bastai e *Busacca.* Sulla presenza del virus erpetico nel sangue degli individui affetti da erpete febbrile durante il periodo eruttivo e negli intervalli tra un'éruzione e l'altra. Acad. di Medicina di Torino, 23. IX. 1923.
— — Sulla frequenza della infezione erpetica latente. Ibidem 1924.
— — Über die Pathogenese des Herpes febrilis, etc. Klin. Wochenschr. N° 4, 1924.
— — Über die Anwesenheit des Herpesvirus im Blut, etc. Ibidem N° 11, 1924.
— — Über die Pathogenese des Herpes febrilis: Häufigkeit der Herpesinfektion im latenten Zustande beim Menschen. Münchner med. Wochenschr. N° 31, 1924.
Baum. Über die Übertragbarkeit des Herpes simplex auf die Kaninchenhornhaut. Dermat. Wochenschr. 1920.
Blanc e *Caminopetros.* Recherches expérimentales sur l'Herpès. Nota I, II e III in Arch. Inst. Pasteur Hellénique, 1923.
Blanc, Caminopetros e *Melanidi.* Recherches expérimentales sur les virus salivaires. Ibid. 1923.
Bull. The pathologic effects of Streptococci from cases of poliomyelitis and others sources. Journ. of exper. med. T. 25, 1917.
Bureaux, rif. da *Du Castel* in: La pratique dermatologique 1901, Paris.
Da Fano. Herpetic meningo-encephalitis in Rabbits. Journ. of Pathol. a. Bacteriol. 1923.
— Spontaneous and experimental Encephalitis in rabbits. Medical Science, 1924, Vol. X, N° 5.
— Protozoan-like parasites in spontaneous encephalitis of rabbits. The Journ. of Path. a. Bacteriologie. Vol. XXVII, 1924.
Danila e *Stroe.* Recherches sur le virus de l'encéphalite léthargique. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1923.
— — Virus encéphalitogène et non kératogène. Ibid. 1923.
— — Recherches expérimentales sur les virus encéphalitogènes . Ibid. 1923.
Doerr e *Schnabel.* Das Virus des Herpes febrilis und seine Beziehungen zum Virus der E. e. Zeitschr. für Hygiene, Bd. 94, H. I, 1921.
— — Weitere experimentelle Beiträge zur Ätiologie und Verbreitungsart des Herpes febrilis beim Menschen. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, N° 24.
— — Das Virus des Herpes febrilis etc. Schweiz. med. Wochenschr. N° 20, 1922.
Dörr und *Berger.* Die Beziehungen der Encephalitis epidemica zum Herpes febrilis und Influenza. Schweiz. med. Wochenschr. N° 35, 1922.
Dörr et *Vöchting.* Étude sur le virus de l'herpès fébrile. Rev. gén. d'ophtal. T. 34, 1920.
Dörr und *Schnabel.* (Presenza del virus erpetico nella saliva) cit. dagli stessi al N° 1.
Dörr und *Zdansky.* Zur Ätiologie der Encephalitis epidemica. Schweiz. med. Woch. N° 14, 1923.

Drouaud de Bordeaux. Rif. da *du Castel.*
Delatangue. Rif. da *du Castel.*
Du Castel. La Pratique dermatologique. Paris 1902.
v. Economo. Die Enzephalitis epidemica. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. inn. Med. LIII. Kongr. 1923. Bergmann. Verl. München.
Fernet. Rif. da *du Castel.*
Flexner. Epidemic (lethargic) encephalitis and allied conditions. J. A. M. A. 17. 17—24. Nov. 1923.
Fontana. Sull' auto- ed etero-inoculazione del virus erpetico all' uomo: suo trasporto dalla cornea del coniglio alla cute umana e viceversa. Pathologica, 1922.
— Sullo stato attuale delle nostre conoscenze intorno all' etiologia dell' herpes febrilis e genitalis. Minerva medica 1922.
Fournier. Rif. da *du Castel.*
Fuchs. Über ringförmige und scheibenförmige Keratitis. Klin. Monatsbl. für Augenh. 1901.
Fuchs und *Lauda.* Zur Ätiologie der Keratitis dendritica. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 49.
Gaviati. Le dermatosi da virus filtrabili. Tesi di doc. Sassari. 1923.
Gerardt. Rif. da *du Castel.*
Giuffrè-Cipolla. Ricerche sperimentali sul potere patogeno dei cosidetti virus erpetici. Annali di Clin. med. Fasc. II, 1923.
Grüter. Kritische und experimentelle Studien über die Vakzineimmunität und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus. Arch. f. Augenheilk. 1912.
— Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Herpes korneae. Bericht über die 42. Versammlung d. Ophtalm. Gesellschaft, Heidelberg, 1920.
— Neue Untersuchungen über den Herpes corneae. Versammlung der Deutschen Ophtalm. Gesellsch. in Klin. Monatsbl. 1922.
— Das Herpesvirus, seine Ätiologie und klinische Bedeutung. Münch. med. Woch. 1924, nº 31.
Isaicu et *Telia.* Etude sur l'herpès grippale. Comptes rendus de la R. Soc. de Biol., 1922.
Jahnel und *Illert.* Kritische Untersuchungen zur Ätiologie der Epidemischen Ençephalitis. Klin. Wochsnchr. Nº 37/38, 1923.
Kling e *Liljenquist.* Epidémiologie de l'encéphalite léthargique. (Compt. rend. Soc. Biol. 19./III 1921, Tome LXXXIV, p. 521.)
Kling, Davide e *Liljenquist.* Etiologie et épidémiologie de l'encéphalite léthargique. (Compt. rendus de la Soc. Biol. 7./V 1921, Tome LXXXIV, p. 815.)
— — — Présence du virus encéphalitique dans le liquide céphalorachidien. (Compt. rend. Soc. Biol. 26./X 1921, Tome LXXXV, p. 823.)
— — — Den experimentella epideminska encephaliten hos kanin. (Hygiea 1921.)
— — — L'encéphalite épidemique expérimentale chez le lapin I. Virus d'origine cérébrale. (Comptes rendus Soc. Biol. 6/XII 1921, Tome LXXXV, p. 1182.)
— — — L'encéphalite épidémique expérimentale chez le lapin. II. Virus d'origine Nasopharyngée. (Comptes rendus Soc. Biol. 6/XII 1921, Tome LXXXV, p. 1186.)
— — — L'encéphalite épidémique expérimentale chez le lapin. Virus d'origine intestinale. (Comptes rendus Soc. Biol. 13/V 1922, Tome LXXXVI, p. 75.)
— — — Considérations générales sur l'encéphalite épidémique expérimentales chez le lapin. (Comptes rendus Soc. Biol. 13/V 1922, Tome LXXXVI, p. 77.)
— — — Virus herpétique et virus encéphalitique. (Comptes rendus Soc. Biol. Ibidem, p. 79.)
— — — Affinité cornéenne du virus encéphalitique. (Comptes rendus Soc. Biol. 30/VI 1922, Tome LXXXVII, p. 486.)
— — — Pouvoir microbicide du sérum de convalescents d'encéphalite. (Comptes rendus Soc. Biol. 13/VII 1922, T. LXXXVII.)
— — — Nouvelles investigations sur la prétendue rélation entre le virus herpétique et le virus encéphalitique. (Comptes rendus Soc. Biol. 20/II 1922, T. LXXXVII, p. 1179.)

Kling, Davide e *Liljenquist.* Über Encephalitis epidemica, Ätiologie und Epidemiologie. (Wiener Archiv für innere Medizin 1923.)
— — — L'encéphalite épidémique expérimentale et l'encéphalite spontanée du lapin. (Comptes rendus Soc. Biol. 12/I 1924, T. XC.)
— — — Sur la nature du virus encéphalitique isolé en Suède. (Comptes rendus Soc. Biol. 12/I 1924, T. XC.)
— — — Recherches sur le virus encéphalitique de Levaditi Harvier. (Comptes rendus Soc. Biol. 12/I 1924, T. XC.)
Kraupa. Zu Grüters ätiologischen Untersuchungen über den Herpes corneae. Münch. med. Wochenschr. 1920.
Kooy. Das Virus der fieberhaften Herpes. Klin. Monatsbl. für Augenh., 1920.
Levaditi. Ectodermoses Neurotropes: Poliomyelite, Encéphalite, Herpès, Masson. 1922. Paris.
Levaditi e *Nicolau.* Propriétés physiques des ultravirus neurotropes. Comptes rendus Soc. Biol. 1923.
— — Filtration des ultravirus neurotropes à travers les membranes de collodion. (Comptes rendus de l'Acc. des Sciences 1923.)
— — L'encéphalite du lapin. (Comptes rendus de la Soc. de Biologie, T. 89, 1922.)
Levaditi, Nicolau et *Schoen.* L'étiologie de l'encéphalite. (Comptes rendus de l'Acc. des Sciences, N° 20, 1923.)
Levaditi, Nicolau et *Schoen.* L'agent étiologique de l'encéphalite épizootique du lapin (Encéphalitozoon Cuniculi). (Comptes rendus de la R. Soc. de Biol., T. 89, N° 32, 1923.)
Le Fèvre de Arric. Sur la symptomatologie de l'encéphalite herpétique. Comptes rendus de la R. Soc. de Biol. 1922.)
— Sur l'exaltation du virus herpétique et l'évolution concomitante des symptomes. Ibid. 1922.
Lipschütz, B. Über Chlamidozooa Strongyloplasmen. Wiener klin. Wochenschr. 1920 und Wiener med. Wochenschr. 1921.
— Untersuchungen über die Ätiologie der Krankheiten der Herpesgruppe (H. zoster, H. febrilis, H. genitalis). Arch. für Dermat. und Syphilis 1921.
Löwenstein. Über Tragungsversuche mit dem Virus des fieberhaften Herpes. Klin. Monatsbl. für Augenh. 1920.
— Iritis herpetica. Ibid. 1923.
— Ätiolog. Untersuchungen über den fieberhaften Herpes. Münch. med. Woch 1919
Luger und *Lauda.* Ein Beitrag zur Frage der Übertragbarkeit des Herpes zoster auf das Kaninchen. Zeitschr. für Hygiene, Bd. 94, H. 2/3.
— — Zur Kenntnis der Übertragbarkeit der Keratitis herpetica des Menschen auf die Kaninchencornea. Wiener klin. Wochenschr. 1921.
— — Ätiologie des Herpes febrilis. Wiener klin. Wochenschr. 1921.
— — Zur Ätiologie des Herpes febrilis. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1921.
— — Zur Frage der Übertragbarkeit des Herpes genitalis auf das Kaninchen Klin. Wochenschr. Jahrg. I.
Luger, Lauda und *Silberstein.* Das Krankheitsbild der experimentellen herpetischen allgemeinen Infektion des Kaninchens. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 1921.
Mariani. Experimentelle Untersuchungen und kritische Erwägungen über die Ätiologie der Herpeserkrankungen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 147, H. 2, 1924.
— Ricerche sperimentali sulla cheratite e sulla meningo-encefalite erpetica. Policlinico. Sez. Pratica 1922.
Marinescu e *Draganescu.* Contributo alla patogenesi e fisiologia patologica della zona zoster. Riforma medica N° 51, 1922.
— — Recherches expérimentales sur le neurotropisme du virus herpétique. Annales de l'Institut Pasteur 1923.
Mc Cartney. Brain Lesions of the domestic rabbits. Journ. exper. med. I, 1924.
Meineri. Encefalite nella cavia da injezione intracranica di liquido di vescicole di herpes zoster. Pathologica I, Dicembre 1922.

Morton. Rif. da *du Castel.*
Netter Cesari et *Durand.* Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux 15 mois après le début. Présence de ce virus dans les glandes salivaires. C. R. S. de Biol. N° 17, 1921.
Micheli. L'encefalite epidemica in: Le malattie dell'uomo e degli animali. Milano 1922. Edit. Vallardi.
Morelli. Ricerche sull' erpete. Morgagni 1922, N° 9.
Netter. Rapport sur l'étiologie et la prophylaxie de l'encéphalite léthargique. Bull. de l'Accad. de Méd. 8 Mars et 8 Avril 1921.
Nicolau et *Poincloux.* Herpès récidivant. Caractères du virus herpétique. C. r. Soc. Biol. 1922.
— — Quelques caractères de l'hérpès expérimental chez l'homme. C. r. Soc. Biol. 1923.
Olliver. Spontaneus chronic meningo-encephalitis of rabbit. Journ. of Inf. dis., T. 30, 1922.
Ottolenghi, D'Antona e *Brotzu.* Giorn. di medicina sperimentale 1924.
Ottolenghi, D'Antona e *Tonietti.* Sull' eziologia della encefalite letargica. Policlinico sez. Pratica 1920.
Ottolenghi. Sulla trasmissibilità del virus della enceplite let rgica al coniglio. Bolletino delle sc enze mediche 1924.
Parrot. Rif. in *du Castel.*
Perdrau citato da *da Fano.*
Peters. Über traumatische Hornhauterkrankungen usw. Graefes Arch. 1903.
— Zur Frage der Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1905.
Ravaut et *Rabeau.* Sur la virulence du liquide céphalorachidien des malades atteints de herpès génitale. C. r. Soc. Biol. 17/XII 1921.
Santangelo e *Zannelli.* Ulteriori richerche sull' encefalite letargica: Annali di Igiene. 1923, N° 2.
— — Contributo alla etiologia della encefalite epidemica. Annali di Igiene, vol. 31, 1921.
Schnabel. Experimentelle nachweisbare Zusammenhänge zwischen dem Virus des Encephalitis epidemica und demjenigen des Herpes febrilis. Klin. Wochenschr. N° 34, 1922.
— Die Ätiologie der Encephalitis epidemica. Klin. Wochenschr. N° 10, 1923.
— Weitere Beiträge usw. Wiener klin. Wochenschr. N° 5, 1923.
— Weitere Untersuchungen über die Ätiologie der E. e. Klin. Wochenschr. N° 23, 1924.
Stocker. Zur Frage der infektiösen Natur des Herpes corneae febrilis. Klin. Monatsbl. für Augenh. 1920.
— Zur Frage der traumatischen Auslösung des Herpes corneae. Schweiz. med. Woch. 1921.
Wasilewsky, Zeils, Pfeifer. Rif. da *du Castel.*
Teague a. *Goodpasture.* Experimental herpes zoster. J. A. M. A. Aug. 4, 1923.
Teissier, Gastinel et *Reilly.* L'inoculabilité de herpès. C. r. Soc. de Biol. 1922.
— — — L'inoculabilité de l'herpès chez les encéphalitiques. C. r. Soc. Biol. 1922.
Truffi. Encefalite nel coniglio da inoculazione alla cornea di liquido di vescicole di herpes zoster. Pathologica 15, IX, 1922.
Twort. Encephalo-myelitis of rabbit. The Veter. Journ. V, 38, 1922.
Vegni. Contributo allo studio sperimentale dell' infezione erpetica. Riforma medica N° 12, 1922.
— Lo stato attuale delle nostre conoscenze su l'infezione erpetica e su i suoi rapporti con l'encefalite epidemica. L'Igiene Moderna N° 3, 1923.
Veratti e *Sala.* Ricerche sperimentali sulla eziologia della E. e. Boll. Soc. med.-chir. di Pavia. Fasc. 4, 1922.
— — Sulla infezione erpetica del coniglio, nota I°, i i fasc. 4, 1923.
— — Sulla infezione erpetica del coniglio, nota II°, ivi fasc. 6, 1924.
— — A proposito di un virus encefalitico di Kling, ivi fasc. I, 1924.
Wilbrand und *Saenger.* Die Neurologie des Auges. 1901.
Zdansky. Zur pathologischen Anatomie der durch Herpes-Encephalitis Virus erzeugten Kaninchen-Encephalitis. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1923.

5. Ein Fall von Hirntumor bei der Ameise.

Von RUDOLF BRUN, Zürich.

Mit 2 Figuren.

Am 30. Juni 1924 erhielt ich von Herrn Kollegen Dr. *Stäger* aus Bern eine Ameise in Spiritus, die der Spezies Formica pratensis angehörte und bei welcher Kollege *Stäger* während mehreren Tagen eigentümliche Bewegungsstörungen beobachtet hatte, die ihm den Verdacht auf das Bestehen einer zerebralen Affektion nahelegten. Über diese Störungen entnehme ich dem der Sendung beigefügten kurzen Schreiben folgendes: „Die Ameise lief, während ihre Kolleginnen in einer Ecke des künstlichen Nestes ruhten, stundenlang immer rechts in Kreisbögen und Spiralen herum, häufig andere Arbeiter anfallend. Den rechten Fühler hielt sie oft nachschleifend gesenkt, ebenso den Tarsus des rechten Vorderbeins etwas umgekrallt nach hinten gebogen. Die Ameise trug Milben auf ihrem linken Kieferast. In ihrem Mund erschien eine eigenartige weisse Masse, die vielleicht am Alkoholpräparat nicht mehr so auffällt.[1]) Die Funktionsstörungen gehen wohl vom Oberschlundganglion aus. Sollte eine Wucherung vom Mund aus vorhanden sein? Ich glaube auch früher schon ähnliche Bewegungsstörungen an Ameisen beobachtet zu haben, ohne dass ich ihnen jedoch besondere Aufmerksamkeit schenkte."

Nachträglich sandte mir Kollege *Stäger* die ausführliche

„Krankengeschichte"

des Tieres, der ich folgendes entnehme:

„Am 26. Juni 1924 fand ich in einem meiner künstlichen Nester, in denen ich Formica pratensis nebst Formicoxenus nitidulus aus Neuenstadt am Bielersee zur Beobachtung hielt, eine Arbeiterin der ersteren Art, die schon seit mehreren Stunden ein ganz eigenartiges Verhalten zeigte. Während ihre Kameradinnen sich ruhig in einer Nestecke aufhielten, lief sie nämlich ohne Rast und Ruh beständig in rechtsdrehenden kleineren und grösseren, sich oft schneidenden Kreisen, bzw. Spiralen herum. Was ihr auf dem Wege begegnet, wird angerannt, denn ihr Zwangslauf erlaubt kein Ausweichen. Kommt sie zufällig mit einem eingelegten Stückchen Zucker in Berührung, so leckt sie einen kurzen Augenblick daran und fort geht es wieder in gyrusähnlichem Sturmlauf. Selbst Kolleginnen, denen sie begegnet, rempelt sie wie Feinde an, indem sie die Kiefer öffnet und die eine oder andere damit ergreift, bis jene, dadurch gereizt, sie ebenfalls anfallen und ein Stück weit an den Kiefern schleppen. Einmal rang sie, Kiefer in Kiefer verbissen, mit einer ihrer früheren

[1]) „Ich halte diese Masse für einen Pilz, der sehr wahrscheinlich vom Mund aus nach dem Gehirn des Tieres gewachsen ist (nachträgliche Bemerkung Dr. *Stäger*'s vom 15. September 1924.)

Freundinnen, indem sie wie einem wirklichen Feind gegenüber ihr Abdomen nach unten zwischen die Beine krümmte, um ihr Gift auszuspritzen. Sie ist durch ihre Krankheit ein Fremdling unter ihresgleichen geworden: Die Nestgenossen sondern sich von der „Verrückten“ ab, deren psychisches Verhalten gänzlich alteriert ist, und wenn diese in ihre Nähe kommt, ergreifen sie sie und schleppen sie eine Weile herum. Nach Stunden hält sie in ihrem rechtsseitigen Rundlauf gelegentlich an und macht ordnungsgemäss Toilette, indem sie die Antennen durch die Tarsen zieht. Sofort darauf geht der tolle Lauf von neuem los, immer rechts herum, nie nach links, nie geradeaus. Nur der Wand des Formikariums entlang geht die Kranke scheinbar geradlinig, weil sie nicht ausweichen kann; in Wirklichkeit setzt sich dieser Geradlauf aus lauter kleinsten Bogengängen nach rechts zusammen. Beim Spirallauf ist schon ein kleines Hindernis, das der kranken Ameise im Weg liegt, imstande, sie aus dem Kurs zu schleudern.

„Beobachtet man die abnormale F. pratensis genau, so sieht man, dass der Tarsus des rechten Vorderbeins ein wenig nach innen gekrümmt ist. Die übrigen Beine werden normal gebraucht. Dagegen werden die Antennen nicht mehr tastend und witternd gesenkt und gehoben, sondern in gleichbleibender starr gespreizter Haltung nach vorn getragen.“

„Mein Tagebuch berichtet weiter über den Fall:

27. Juni: Vorm. 8½ Uhr torkelt die „verrückte“ Ameise noch immer in Spiralläufen im Nest herum. Der rechte Vorderfuss wird nachgeschleppt. Ebenso schleift die rechte Antenne öfters wie gelähmt am Boden nach. Keine der Antennen spürt mehr in der Luft, wie bei einem normalen Tier; sie versagen durchaus den Dienst. Daher erkennt die Kranke wohl auch ihre Nestgenossen nicht mehr und begegnet ihnen feindlich. Wahrscheinlich ist sie auch blind, denn sie stürmt auf alle Hindernisse mechanisch los, wie ein Automat, um überall anzurennen. Sie weiss nicht, wohin sie bei ihrem Lauf gerät und nur die vorhandenen Hindernisse weisen ihr die Richtung, so, wie die Schienen dem heranbrausenden Eisenbahnzug die Richtung geben. Auch heute rennt die Ameise noch immer in ihrem Zwangslauf die ruhig dasitzenden Genossen an, die sie ihrerseits gelegentlich mit den Kiefern packen und herumzerren. Um 10 Uhr vorm. sehe ich das Tier wieder mit einem Kollegen im Kampf. Um 5 Uhr abends dauert der Rundlauf immer noch an, wenn auch bisweilen kleine Ruhepausen dazwischen treten. Es gelingt der Ameise heute sogar noch kurze Zeit, den Rücken nach abwärts gekehrt am Glasdeckel zu gehen, der das künstliche Nest nach oben abschliesst. 7 Uhr abends: Sie macht längere Pausen und putzt sich wieder einmal die Fühler.

28. Juni: Nachm. 4½ Uhr. Die kranke Ameise unterbricht den Spirallauf durch viele Ruhepausen.

29. Juni: Sie läuft mit abwechselnden Ruhepausen immer noch in rechtsdrehenden Spiralgängen umher.

30. Juni: Der Spirallauf wird nur von einigen kurzen Ruhepausen unterbrochen, fortgesetzt, wenn alle anderen Nestgenossen apathisch in einer Ecke sitzen. Es ist ein krankhafter Dauerlauf. Zur Probe amputierte ich andern Pratensis-Arbeitern bald den rechten, bald den linken Fühler. Die derart operierten Tiere liefen aber nach wie vor sowohl nach rechts, als nach links, als geradeaus. An der Fühlerlähmung lag die Schuld des Zwangslaufes demnach nicht, vielmehr muss der Fühlerlähmung und dem Rundlauf nach rechts ein und dieselbe Ursache zu Grunde liegen: Ein einseitig lokalisierter krankhafter Gehirnprozess.“

Am 1. Juli, d. h. am 6. Tag, brach Koll. *Stäger* die Beobachtung aus äusseren Gründen ab, tötete das Tier in Alkohol und übersandte es mir zur mikroskopischen Untersuchung.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Ameise, in deren Mundhöhle die von Herrn Kollegen *Stäger* erwähnte weisse Masse bei der Herausnahme aus der Glastube nicht mehr zu bemerken war, wurde

sofort zwecks Aufweichung des Chitinskeletts in das von *Carrazzi* angegebene Säure-Chloroformgemisch eingelegt und sodann nach Entwässerung in aufsteigendem Alkohol vermittelst Tetrachlorkohlenstoff in Paraffin eingebettet. Leider schnitt sich das Präparat ausnehmend schlecht: von einer lückenlosen Frontalschnittserie von 7 bis 10 μ Dicke, wie ich sie sonst von ähnlichen Objekten herstellte, konnte keine Rede sein, vielmehr musste ich froh sein, schliesslich im Ganzen drei brauchbare Schnitte zu erhalten.[1]) So müssen leider zahlreiche Einzelfragen, so namentlich diejenige nach den genetischen Beziehungen des Tumors zu dem fraglichen Pilz und die genauere Lokalisation des Tumors auf dem Frontalschnitt, unaufgeklärt bleiben. Immerhin ist auch das Wenige, was in den erhaltenen Schnitten mit Sicherheit erkennbar ist, noch wertvoll genug, um eine Publikation des seltenen Falles zu rechtfertigen.

Schon am ungefärbten Schnitt Nr. 1, welcher durch das hintere Ende der pilzhutförmigen Körper fällt, sah man deutlich, dass die linke Hälfte des Oberschlundganglions in ihrem oberen Teil von einem kompakten Tumor eingenommen ist, in welchem die beiden Corpora pedunculata mit samt der darunter liegenden Schicht grosser somatochromer Nervenzellen vollständig untergegangen sind. Der Tumor reicht seitwärts bis dicht an den Lobus opticus,[2]) basalwärts bis dicht an die zentrale Fibrillärmasse des Protozerebrums, den sog. Hirnstamm von *Forel*, den er jedoch, ebenso wie das innerste Segment des Lobus opticus und den Lobus antennalis, vollkommen intakt lässt. Medialwärts grenzt der Tumor an die Medianlinie.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor aus sehr dicht stehenden, äusserst kleinen Körnerzellen zusammengesetzt, die wohl gliöser Natur sind, d. h. gewucherten Gliazellen entsprechen dürften. Leider schwamm mir bei den Färbeprozeduren der grösste Teil des Tumors davon; nur in den Schnitten 2 und 3 ist ein kleines Stück desselben in situ erhalten.

Dagegen sind nun in Schnitt 1 (alle 3 Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt) die pathologisch-anatomischen Folgen der stattgehabten partiellen und streng einseitigen Zerstörung des betreffenden Protozerebrallappens in Gestalt einer hochgradigen sekundären Degeneration der aus den zerstörten Corpora pedunculata hervorgehenden absteigenden Bündel zu sehen. Es sind dies, wie das erstmals *C. Thompson* zeigte und wie ich kürzlich auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen konnte, im wesentlichen jene beiden zentralen Bündel, ventral vom Corpus centrale, bezw. weiter hinten, ventral von der *Viallanes*'schen Brücke, die man früher fälschlich als „Ocellarglomeruli" bezeichnete: Diese beiden mächtigen Bündel sind in Schnitt 1 hochgradig geschrumpft und zeigen zahlreiche gröbere und feinere wabige Lücken in ihrem ganzen Querschnitt, während die entsprechenden Bündel der andern Seite sich als vollständig intakt erweisen. (Fig. 1, Ped. post corp. ped. sin.)

Gerade umgekehrt verhält sich dagegen die sog. „Brücke" von *Viallanes*, deren erster Beginn in Gestalt eines in der Mitte noch unterbrochenen Querbündels in Fig. 1 dorsal von den Stielen der Corp. pedunculata rechts und links von der Medianlinie zwischen den grossen Zellen der Interzerebralregion sichtbar ist: Wie ersichtlich, ist hier nämlich das der kranken (linken) Seite entsprechende Bündel normal, während es auf der gekreuzten Seite (dorsal von den normalen Peduncularbündeln) deutlich, wiewohl in geringerem Masse, degeneriert erscheint; wenigstens ist es wesentlich kleiner als das normale Bündel der Gegenseite, heller gefärbt, weniger kompakt und am Rande auffallend ausgefranst. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen,

[1]) Die Ursache lag wohl daran, dass das Tier gleich ex vivo in Alkohol fixiert wurde.

[2]) In den vordern Schnitten, die leider nicht erhalten sind, wird der Lobus opticus wahrscheinlich in seinem dorsalen Abschnitt gleichfalls von Tumormassen direkt zerstört sein, wenigstens lässt sich dies aus der sehr deutlichen, sekundären Degeneration der restierenden Fibrillenmasse in Schnitt Nr. 1 schliessen.

dass auch in der *Viallanes*'schen Brücke, aber diesmal wie gesagt, auf der gesunden Seite, ein bedeutender Faserausfall stattgefunden hat.

Dagegen sind die grossen somatochromen Nervenzellen der rechten Interzerebralegion nicht deutlich geschädigt, indem sie im Vergleich zu normalen Präparaten in ungefähr gleicher histologischer Differenzierung und in gleich stattlicher Anzahl, in Gestalt einer mächtigen kompakten Schicht, vertreten sind, die sich ventral von den Corp. pedunculata, zwischen diesen und dem Fibrillärkörper des protozerebralen „Hirnstammes" ausbreitet.

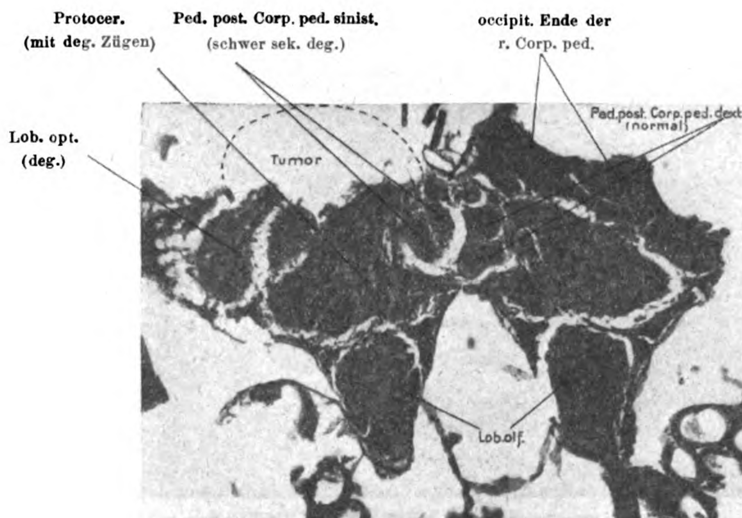


Fig. 1.

Was den Fibrillärkörper des Protozerebrums anbelangt, so erscheint derselbe auf der Tumorseite gleichfalls deutlich gelichtet, ein Faserausfall, der wohl auf der sekundären Degeneration zahlreicher zentripetaler Fibrillenbündel beruhen dürfte, die aus andern Hirnteilen (Lobus olfactorius, Unterschlundganglion usw.) zu den im Tumor untergegangenen Corp. ped. streben. Es handelt sich hier wohl in erster Linie um die verschiedenen von *Kenyon* mit seiner Bichromat-Silbermethode nachgewiesenen sensorischen Fasern.

Einen noch hochgradigeren Faserausfall, namentlich in den dorsalen Abschnitten, zeigt auf der Tumorseite das zweite, dem N. opticus entsprechende Segment des Sehlappens. Aber auch das innere Segment des Lob. opt. erscheint im Vergleich zur normalen Seite kleiner, ausgefranst und mit vereinzelten wabigen Lücken versehen. Im weiteren fehlt auf der Tumorseite ein ziemlich kräftiges horizontales Faserbündel, das man rechts aus dem Innersegment des Sehlappens in den Protozerebrallappen einstrahlen sieht.

Zu diesem merkwürdigen Befund nur wenige Bemerkungen:

a) In pathologisch-anatomischer Beziehung:

Zunächst ist das Vorkommen umschriebener Gehirngeschwülste bei Insekten an und für sich schon eine interessante Tatsache, die mir auch deshalb der näheren Mitteilung würdig schien, weil sie meines Wissens bis-

her noch nicht beschrieben wurde. Ob, wie Herr Kollege *Stäger* vermutet, die Tumorbildung durch einen von der Mundhöhle ins Oberschlundganglion hineinwachsenden Pilz verursacht wurde, lässt sich leider auf Grund der wenigen erhaltenen Schnitte nicht mehr feststellen, obwohl diese Deutung an sich nicht unwahrscheinlich ist. Allerdings wäre gegen dieselbe einzuwenden, dass es mir nicht mehr gelang, weder makroskopisch, an der

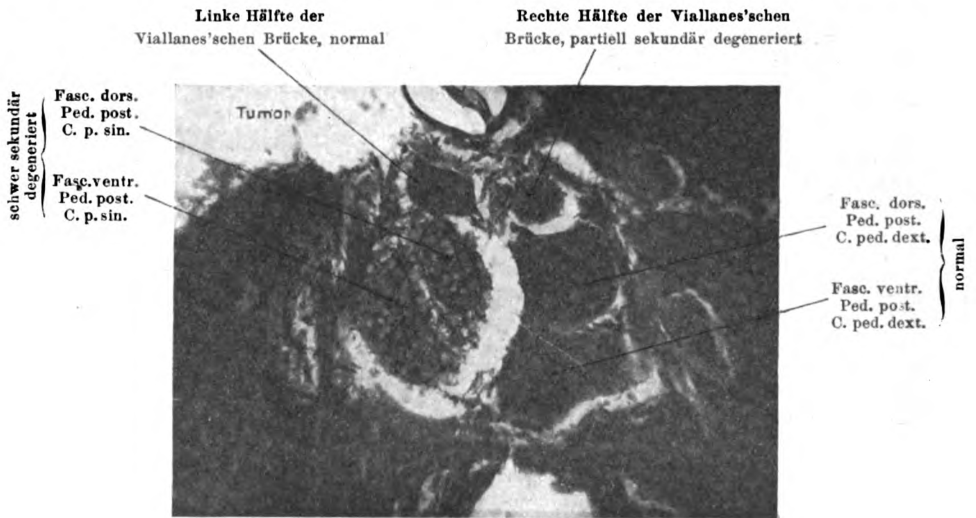


Fig. 2.
(Detail von Fig. 1: Die zentralen Bündel bei starker Vergrösserung.)

dem Alkohol entnommenen Ameise, noch mikroskopisch — in den Schnittpräparaten — irgendwelche Spuren des vermuteten Pilzes zu entdecken; es wäre auch möglich, dass die von Kollege *Stäger* in der Mundhöhle des toten Tieres gesehene weisse Masse Erbrochenes gewesen wäre. Sollte aber seine Vermutung dennoch zutreffen, so läge es näher, den „Tumor" als einen kompakten Abszess anzusprechen, als ihn von autochthonen Elementen des Zentralnervensystems selbst abzuleiten. An Hand der spärlichen Reste des Tumors in den gefärbten Schnitten ist eine sichere histologische Differentialdiagnose zwischen Abszess und Gliom leider nicht möglich, zumal, da die Schnitte infolge der ungewöhnlichen Sprödigkeit des Materials dicker genommen werden mussten als mir lieb war.

Leider lässt sich auch über die wirkliche Ausdehnung der Geschwulst im Oberschlundganglion des Tieres nichts Sicheres aussagen, doch darf auf Grund der in den wenigen okzipitalen Schnitten erkennbaren sekundären Degenerationen der Schluss gezogen werden, dass der Tumor weiter frontalwärts ausser den pilzhutförmigen Körpern auch einen grossen Teil des Lobus opticus der betreffenden Seite zerstört haben muss.

b) In faseranatomischer Hinsicht:

Ist das Vorkommen umschriebener Gehirntumoren bei der Ameise vom wissenschaftlichen Standpunkt aus doch mehr als eine interessante Kuriosität zu bewerten, so kommt dagegen einer andern Tatsache meines Erachtens die grösste prinzipielle Bedeutung zu; der Tatsache nämlich, dass es im vorliegenden Falle, dank diesem seltenen Naturexperiment, zum erstenmal gelang, im Insektengehirn den Ursprung, den Verlauf und die genauere Endigungsstätte bestimmter, wohlumschriebener Faserbündel **auf dem Wege der sekundären Degeneration** mit Sicherheit festzustellen. Die Bündel, an denen dieser Nachweis gelang, sind die sogenannten „Ocellarglomeruli" von *Kenyon* oder „tubercules du corps central" von *Viallanes*.

Diese Gebilde wurden früher, wie schon der ihnen von *Kenyon* zugelegte Name besagt, als die zentralen Fortsetzungen der Ocellarnerven betrachtet (*Kenyon*, *v. Alten*, *Jonescu*, *Deegener* u. a.). Es ist das Verdienst *Caroline B. Thompson*'s, einer Schülerin *Wheeler*'s, bei Ameisen, Hummeln und Termiten nachgewiesen zu haben, dass diese eigentümlichen zentralen Bündel mit den Ocellarnerven nichts zu tun haben, sondern dass dieselben nichts anderes als die okzipitalwärts umgebogene Fortsetzung der mächtigen hinteren Stiele der Corpora pedunculata sind. Diese hinteren Stiele teilen sich nämlich, wie *Thompson* zeigte, und wie ich an meinem Material ohne weiteres bestätigen konnte, ventral vom Corpus centrale, nahe der Medianlinie, jederseits in ein dorsales und ein ventrales Bündel, die nun beide nach hinten umbiegen und, immer an der gleichen Stelle bleibend, ziemlich weit in Gestalt von vier polygonalen Querschnitten okzipitalwärts zu verfolgen sind. Bezüglich des weiteren Verlaufes und besonders der Endigung dieser Bündel gehen *Thompson*'s und meine Meinungen zum Teil nicht unbeträchtlich auseinander: Was das ventrale Bündel anbelangt, so konnte ich zwar an Hand meiner Präparate die Angabe der verdienten Autorin bestätigen, dass dasselbe sich weiter hinten in den Fibrillärkörper des Protozerebrums einsenkt, um dann wahrscheinlich via grosse Kommissur dem Unterschlundganglion zuzustreben. Dagegen vermag ich mich — aus theoretischen Gründen — der Ansicht *Thompson*'s nicht anzuschliessen, dass dieser ventrale Trakt (der ja, wie hier nochmals betont sei, aus Neuriten der Körner der pilzhutförmigen Körper gebildet wird), eine direkte Verbindung dieser „Grosshirnrinde" der Insekten mit der Bauchganglienkette, also gleichsam die „Pyramidenbahn" der Insekten, darstelle; vielmehr möchte ich es für weitaus wahrscheinlicher halten, dass diese ventrale Bahn schon im Unterschlundganglion ihr Ende findet. (Vielleicht vermittelt sie den motorischen Kernen daselbst — in erster Linie den Mandibularkernen — die mnemischen

Erregungen aus der Rinde.) — Bezüglich des dorsalen Bündels fand ich — im Gegensatz zu *Thompson* — dass dasselbe nicht ins Corpus centrale eintritt, sondern seine Selbständigkeit bis zuletzt beibehält, um sich dann schliesslich unter sukzessiver Aufsplitterung seiner Fasern teils direkt, teils durch Vermittlung eines kleinzelligen Schaltkerns, in der *Viallanes*'schen Brücke bzw. in der Interzerebralregion aufzulösen. Da nun anderseits der Fibrillärkörper der „Brücke" („gabelförmiger Körper" von *Newton*, „posterior dorsal commissure" von *Thompson*, „fibrillar arch" von *Kenyon*) nach *Kenyon* zu einem grossen Teil aus den Dendritenfortsätzen der grossen Zellen der Interzerebralregion gebildet wird, so glaubte ich aus meinen Befunden den Schluss ziehen zu dürfen, dass das dorsale „Glomerulus-Bündel" (wie wir es nunmehr unpräjudizierend bezeichnen wollen) dem grosszelligen Kern der Interzerebralregion mnemische Erregungen aus den pilzhutförmigen Körpern übermittelt.

Diese meine Vermutung wird nun durch den vorstehend geschilderten Befund aufs beste bestätigt. Was ich aber seinerzeit nicht vermutet hatte, was jedoch aus dem Verlaufe der sekundären Degeneration in unserem Falle mit einwandfreier Sicherheit hervorgeht, ist die interessante Tatsache, dass diese Verbindung zwischen den Corpora pedunculata und dem grosszelligen Interzerebralkern durch Vermittlung des dorsalen Glomerulusbündels eine gekreuzte ist. Meine Präparate lassen über diesen letzteren Punkt keinen Zweifel zu: Sahen wir doch, dass auch in der *Viallanes*'schen Brücke (die ja nichts anderes als die Substantia molecularis des grosszelligen Interzerebralkerns darstellt), ein beträchtlicher Faserausfall infolge sekundärer Degeneration zahlreicher Fibrillen zu konstatieren ist, jedoch nicht auf der Tumorseite, sondern auf der gekreuzten, gesunden Seite. Die sekundäre Degeneration des linksseitigen dorsalen Glomerulusbündels ist somit in die gekreuzte (rechte) Brücke übergegangen. Dass dieses Gebilde nicht, wie das dorsale Stielbündel selbst, total degenerierte, erklärt sich ohne weiteres daraus, dass ja die Brücke nach *Kenyon* zu einem (wahrscheinlich grösseren) Teil aus Dendritenfortsätzen der grossen Zellen des Interzerebralkerns besteht. Gerade dieser Befund einer nur partiellen Degeneration der gekreuzten Brücke liefert somit den triftigsten Beweis für die Annahme, dass innerhalb dieses bisher so rätselhaften Gebildes[1]) eine Synapse, d. h. eine Übertragung von Erregungen aus den pilzhutförmigen Körpern auf die grossen somatochromen Zellen der Interzerebralregion stattfindet. — Mit viel besserem Recht könnte man in diesen Zellen, welche ihre dickkalibrigen Axone samt und sonders

[1]) Beispielsweise wurde die *Viallanes*'sche Brücke von *Jonescu* als „Ocellarnervenbrücke", von *Thompson* als eine „protozerebrale Kommissur" angesehen.

ventralwärts senden, und in der betreffenden Bahn ein Analogon der Pyramidenzellen bzw. der Pyramidenbahn des Wirbeltiergehirns erblicken.

c) In patho-physiologischer Hinsicht

muss vor allem der Mechanismus der während sechs Tagen bei dem Tier beobachteten Manègebewegung nach rechts interessieren. Diese Beobachtung bestätigt zunächst die allgemeine Erfahrung der Autoren, dass bei sämtlichen Artikulaten nach halbseitiger Zerstörung des Oberschlundganglions oder nach halbseitiger Durchschneidung der grossen Schlundkommissur (zwischen Ober- und Unterschlundganglion) bei der Lokomotion eine Kreisbewegung nach der unverletzten Seite eintritt. Dieselbe wurde schon von *Treviranus* (1831) richtig beobachtet und von *Yersin*, *Faivre*, *Cl. Bernard*, *Dietl*, *Steiner*, *Dubois*, *Bethe* u. a. bei Insekten, von *Vulpian*, *Lémoine*, *Yung*, *Ward*, *Petit*, *Demoor*, *Steiner*, *Bethe*, *Loeb* u. a. bei den Krustaceen bestätigt. Über die Natur dieser Zwangsbewegung gehen jedoch die Ansichten der Autoren zum Teil weit auseinander. Die Behauptung von *Treviranus*, dass die Erscheinung mit dem halbseitigen Ausfall des Einflusses der Kopfsinnesorgane zusammenhänge, wurde von *Steiner* endgültig widerlegt, indem dieser Forscher zeigte, dass die Manègebewegung ausbleibt, wenn lediglich die Sinnesorgane (Auge, Statolithenapparat, Geruchsinn) halbseitig ausgeschaltet werden, ohne dass das Oberschlundganglion mitverletzt wird. Auch *Stäger* konnte ja, wie wir gesehen haben, nach blosser Amputation einer Antenne bei Formica pratensis keinerlei Richtungsabweichungen bei der spontanen Progressivbewegung wahrnehmen.

Nach *Steiner* haben wir es bei der „Reitbahnbewegung" nach halbseitiger Läsion des Oberschlundganglions mit einer gesetzmässigen Dauererscheinung zu tun, die auf dem Ausfall eines „zerebralen Richtungszentrums" beruhen soll. Ja noch mehr: Nach *Dubois* sollen Koleopteren (Pyrophorus), die durch halbseitige Abtragung des Oberschlundganglions in die Manègebewegung gezwungen wurden, diese Zwangsbewegung sogar unverändert beibehalten, nachdem sie durch Köpfung auch noch der anderen Hälfte des Oberschlundganglions beraubt worden sind. Ihr Bauchmark hat somit den quantitativ asymmetrischen Innervationsmodus dauernd übernommen, sich denselben gleichsam eingeprägt *(Steiner)*. Demgegenüber fand schon *Faivre*, dass die Manègebewegung beim Schwimmkäfer (Dytiscus marginalis) nach der erwähnten Verletzung gelegentlich auch ausbleibt, indem das Tier in seltenen Fällen auch noch gradaus oder sogar nach der verletzten Seite zu gehen vermag. Dasselbe beobachteten *Bethe*, *Miss Hyde* und *Loeb* bei Käfern und Crustaceen.

Dass die Manègebewegung bei unserer Ameise bis zum Tode andauerte, beweist natürlich nichts für *Steiner*'s Auffassung dieses Symptomes als einer Dauererscheinung, da es sich in diesem Falle ja um einen progredienten Prozess (einen rasch wachsenden Tumor) und nicht um eine einmalig gesetzte experimentelle Läsion handelte.

Wichtiger für das Zustandekommen dieser Zwangsbewegung ist die weitere von *Bethe* und *Loeb* an Krebsen und Insekten übereinstimmend beobachtete Tatsache, dass nach halbseitiger Zerstörung des Oberschlundganglions resp. Durchschneidung einer grossen Kommissur der Tonus in den Beinen der Läsionsseite verändert ist, und zwar fanden die genannten Autoren ein Überwiegen des Tonus der Flexoren infolge Hypotonie der Extensoren.[1]) Damit ist die Behauptung *Steiner*'s, dass die Ausschaltung des Einflusses des Oberschlundganglions keinen merklichen Einfluss auf die Bauchganglien habe, widerlegt. Allerdings ist *Steiner* und *Claude Bernard* (gegen *Vulpian* und *Faivre*) darin beizupflichten, dass die genannte Läsion weder eine „Lähmung" bzw. Parese noch eine Koordinationsstörung der Extremitäten zur Folge hat, vielmehr handelt es sich, wie wir sahen, dabei lediglich um eine falsche Tonusverteilung in den Agonisten und Antagonisten, infolge Versagens der reziproken Hemmung. Genau das nämliche gilt jedoch im Grunde — mutatis mutandis — auch für die sogenannte Hämiplegie des Menschen, die ja, wie dies namentlich *v. Monakow* gezeigt hat, keine Lähmung im eigentlichen Sinne ist, sondern vielmehr im wesentlichen auf Synkinesien infolge Versagens der reziproken Hemmung beruht.

Dass eine solche Störung bei der Lokomotion zu einer Richtungsabweichung nach der kontralateralen Seite führen muss, liegt auf der Hand. denn da die geschädigten Extremitäten infolge ihres Flexionsspasmus beständig weniger weit ausgreifen, als die der gesunden Seite, so wird der Körper des Tieres natürlich andauernd nach der letzteren Seite gezogen. Bei unserer Ameise konnte *Stäger* die falsche Tonusverteilung in den linksseitigen Extremitäten wegen der Kleinheit des Tieres und der Raschheit der Bewegung begreiflicherweise nicht direkt beobachten.

Mit der obigen Feststellung von *Bethe* und *Loeb* fällt auch die von *Steiner* postulierte Kreuzung der vom Oberschlundganglion in die Bauchganglienkette absteigenden Fasern als eine unbegründete physiologische Konstruktion dahin. Eine solche „Pyramidenkreuzung", die *Steiner* in das Unterschlundganglion verlegte. konnte — beiläufig bemerkt — bei Insekten bisher auch anatomisch nicht nachgewiesen werden. Sie wurde übrigens von *Deemor* auch aus physiologischen Überlegungen geleugnet.

Wohl aber besteht eine solche Kreuzung, wie wir sahen,

[1]) Diese Tonusstörung, insbesondere das Überwiegen der Flexoren der Extremitäten der Läsionsseite, wurde übrigens schon von *Lémoine* gesehen, jedoch nicht richtig gedeutet.

für die aus den Corpora pedunculata zum Nucleus intercerebralis absteigenden und in der gekreuzten *Viallanes*'schen Brücke mit den Dendritenausläufern seiner Riesenzellen in Kommunikation tretenden Fasern. Diese Verbindungsfasern übermitteln somit dem genannten Kern mit grösster Wahrscheinlichkeit die vorwiegend hemmenden und aus einer mnemischen Verarbeitung der Sinneseindrücke resultierenden Erregungen aus der gekreuzten Rinde. Neben dieser kortikoassoziativen Erregung aus den konterlateralen pilzhutförmigen Körpern wird aber die Schicht der grossen motorischen Ganglienzellen des Oberschlundganglions höchst wahrscheinlich auch noch direkt reflektorisch von den Ganglien der höheren Sinnesorgane des Oberschlundganglions (Lobus opticus und olfactorius) der gleichen Seite innerviert.

Welche Gesamtvorstellung können wir uns nun nach dem Gesagten von der Wirkung der linksseitigen Zerstörung der Corpora pedunculata und des linksseitigen Nucleus intercerebralis machen? Durch die Zerstörung des letzteren Kerns kam es zu der genannten Tonusstörung in den gleichseitigen (linken) Extremitäten und damit zu der beobachteten Manègebewegung nach rechts. Gleichzeitig wurde aber infolge der Zerstörung der linken pilzhutförmigen Körper und der sekundären Degeneration des von den letzteren absteigenden und auf die rechte Seite kreuzenden dorsalen Glomerulusbündels auch der rechte Nucleus intercerebralis von dem hemmenden Einflusse der linken Rinde befreit und damit der reflektorischen Innervation durch die gleichseitigen Sinneszentren preisgegeben. Mit andern Worten, er wurde infolge dieser Enthemmung autonom und arbeitete nunmehr nur noch reflektorisch. Aus dieser Enthemmung und Autonomie des rechtsseitigen motorischen Zerebralkerns, welcher nun noch allein der Bauchganglienkette die zerebralen Direktiven aus den Sinnesstätten reflektorisch übermittelte, dürfte sich jene Rastlosigkeit der von *Stäger* bei dem Tiere beobachteten Zwangsbewegung erklären, jene hemmungslose Ruhelosigkeit der Lokomotion, die auch allen früheren Beobachtern nach entsprechenden Läsionen des Oberschlundganglions stets aufgefallen war. Zudem dürfte die Einseitigkeit der Erregungen aus den rechtsseitigen Sinneszentren auch nicht unwesentlich beim Zustandekommen der Zwangsbewegung nach rechts mitgewirkt haben, indem sie vielleicht den Tonus der Extensoren der rechseitigen Extremitäten erhöhte. Dass auch nach doppelseitiger Ausschaltung des Oberschlundganglions (nach Köpfung) die Extremitäten keineswegs gelähmt sind, sondern vielmehr in manchen Fällen in rastlose Bewegung geraten, hat übrigens *Steiner* bei manchen Arthropoden, namentlich bei Krebsen, festgestellt.

Schwieriger als die zwangsweise Manègebewegung sind drei weitere Symptome zu erklären, die bei unserer tumorkranken Ameise sub finem vitae sehr deutlich zutage getreten waren und die unser Interesse gleich-

falls in hohem Masse beanspruchen müssen: Es sind dies die eigentümliche Haltungsanomalie und Störung im Gebrauche der Antennen, die Parese des rechten Vorderfusses und die psychischen Störungen.

Was zunächst die Antennenstörung anbelangt, so ist vor allem ihre Doppelseitigkeit bemerkenswert. Dass es sich auch dabei — wenigstens anfänglich — keineswegs um eine Parese handelte, geht schon daraus hervor, dass die beiden Antennen starr geradeaus in die Luft gerichtet waren; erst am zweiten Tage der Beobachtung wurde dann allerdings auch eine leichte Parese des einen Fühlers, und zwar merkwürdigerweise des rechten, bemerkt, indem derselbe zeitweise am Boden nachschleppte. Am ersten Tage aber — und links auch noch am zweiten — trug die Störung, wie gesagt, einen ganz anderen Charakter: Sie dokumentierte sich im wesentlichen als eine doppelseitige Unfähigkeit zum richtigen, zweckentsprechenden **Gebrauch** dieser wichtigsten Tastorgane im Dienste der individuellen (räumlichen) und sozialen Orientierung. Mit anderen Worten, es bestand eine bilaterale Apraxie der Antennen. Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir diese interessante Störung, ganz ähnlich wie den apraktischen Symptomenkomplex bei grosshirnverletzten Menschen, auf kommissurale Diaschisis *(von Monakow)* infolge Zerstörung der Kommissurenfasern aus den im Tumor untergegangenen linksseitigen Corpora pedunculata zu den rechtsseitigen pilzhutförmigen Körpern zurückführen. Eine solche Diaschisis wird sich naturgemäss auch bei der Ameise in erster Linie bei den fein ausgeschliffenen und von kortikal-mnemischen Erregungen abhängigen Ziel- und Orientierungsbewegungen geltend machen, wie wir sie ja gerade bei den kombinierten Bewegungen der Antennen vor uns haben. Es würde sich hier also nicht so sehr um den Ausfall der Bewegungsfähigkeit an sich, als vielmehr um den mit Kontraktur einhergehenden Ausfall einer bestimmten, phylogenetisch jungen und hochdifferenzierten Bewegungsart handeln, deren Zustandekommen besonders eng an die Integrität des Kortex geknüpft ist. Die Fühler der Ameisen führen sozusagen keine andern als die geschilderten, vorwiegend durch mnemische Erregungen ausgelösten Orientierungsbewegungen aus; die motorischen Antennenkerne weden somit hier eine besonders geringe Autonomie besitzen. In ähnlicher Weise könnte eventuell auch die spätere Parese der rechten Antenne erklärt werden, die am zweiten Beobachtungstag zu der ursprünglich rein apraktischen Störung hinzukam: Falls es sich hier nicht lediglich um eine Druck-Fernwirkung des Tumors (Contrecoupwirkung auf den kontralateralen Lobus antennalis) gehandelt hat, könnte man sich nämlich das Zustandekommen dieser Parese auch so denken, dass der rechte motorische Antennenkern der Impulse aus den linksseitigen Corpora pedunculata beraubt war, während der linksseitige Kern die betreffenden Erregungen aus den rechtsseitigen pilzhutförmigen

Körpern zwar nach wie vor erhielt, aber dieselben nicht mehr verwerten konnte, weil er infolge des Ausfalls der Erregungen seitens des linken Intercerebralkerns in Kontraktur geraten war. Allerdings würde dies dann die weitere Annahme einer gekreuzten direkten pedunculo-antennalen Verbindung bedingen. Doch haben *Kenyon*, *Cuccati* u. a. die Existenz gekreuzter Fibrillenbündel aus (bzw. in) dem Lob. antennalis in die pilzhutförmigen Körper via Corpus centrale wahrscheinlich gemacht.

Sehr schwer ist die Parese des rechten Vorderfusses zu deuten. Am nächsten läge es wohl, hier an eine akzidentelle periphere Läsion zu denken. Doch wäre auch hier eventuell noch eine andere Erklärung möglich: Für die Funktion der Vorderbeine bei den Ameisen gilt nämlich zum Teil das gleiche wie für diejenige der Antennen, indem bei diesen sozialen Insekten auch die Vorderbeine ausser ihrer Gehfunktion aufs intensivste in den Dienst bestimmter sozialer Zweckbewegungen (Praxien) gestellt sind: Mit Hilfe sehr rascher, rhythmischer Streichelbewegungen der Vorderfüsse erbettelt sich die Ameise von ihren Gefährten Nahrung; mit Hilfe der Vorderfüsse putzt sie sich aber auch die Antennen, ihr wichtigstes Orientierungsorgan; und endlich bedient sie sich der Vorderfüsse auch zu mannigfachen, örtlich fein abgestuften Zweckbewegungen, so z. B. zum Bearbeiten des Materials beim Nestbau. Es wäre daher denkbar, dass auch die Bauchganglien der Vorderbeine, ähnlich wie die Antennenganglien, bei den sozialen Insekten in einer engeren funktionellen Abhängigkeit von der Rinde (den Corp. ped.) stehen würden als die übrigen Beine, die im wesentlichen nur der Steh- und Gehfunktion dienen, und dass ihre Motilität daher bei Verletzungen des Oberschlundganglions schwerer als die der Mittel- und Hinterbeine leiden würde. Doch ist dies selbstverständlich vorerst nur eine vage Hypothese, von deren anatomischer Begründung wir noch weit entfernt sind.

Und nun die psychischen Störungen. Ich glaube nicht, dass dieselben — das asoziale, ja antisoziale Verhalten des kranken Tieres, seine Unfähigkeit, die Nestgenossen als Freunde zu erkennen — nur auf dem Ausfall der Praxiebewegungen der Antennen beruhte, wie *Stäger* dies anzunehmen geneigt ist. Und zwar deshalb nicht, weil ja die für das soziale Erkennungsvermögen wichtigste sensorische Riechfunktion der Fühler sicher nicht ausgeschaltet, sondern höchstens herabgesetzt war. Die Glomeruli des Lob. olfactorius erwiesen sich ja mikroskopisch beiderseits intakt. Ich möchte also auch diese eigentümliche psychische Störung eher als eine auf kommissuraler Diaschisis beruhende Agnosie auffassen, und dies um so mehr, als *Bethe* bei Bienen, denen er das Oberschlundganglion in der Medianlinie vertikal gespalten hatte, eine ganz ähnliche Störung des sozialen Verhaltens beobachtet hat: Die so operierten Tiere zeigten keinerlei gröbere motorische

Ausfallserscheinungen; dagegen kümmerten sie sich nicht mehr um ihre Nestgenossen und um die Brut. *Bethe* vermochte sich diese merkwürdige Störung seinerzeit nicht zu erklären. Nach dem, was wir heute über die feinere Anatomie des Insektengehirns wissen, können wir jedoch nunmehr das Rätsel dahin lösen, dass durch die besagte Operation eben auch das Kommissurensystem zwischen den beidseitigen Corpora pedunculata, der sekundären Grosshirnrinde der sozialen Insekten, vollständig ausgeschaltet wird, und es lässt sich nunmehr unschwer verstehen, dass und warum es infolge dieser Läsion zu einer schweren Agnosie auf dem Wege einer ausgedehnten kommissuralen Diaschisis kommen kann. — Dabei verhehle ich mir jedoch keineswegs, dass auf dieser Basis, d. h. durch Agnosie infolge kommissuraler Diaschisis, nur der Ausfall der normalen sozialen Instinktbetätigung, die soziale Gleichgültigkeit des kranken Tieres erklärt werden kann, nicht aber sein ausgesprochen antisoziales, feindseliges Verhalten gegen die Nestgenossen; zur Erklärung dieser positiven, einer eigentlichen Psychose gleichkommenden Störung müssen doch wohl noch andere, toxische Einflüsse (vielleicht innersekretorische Störungen?) angenommen werden.

Zum Schlusse möchte ich nochmals ausdrücklich auf den vorläufig rein hypothetischen Charakter der meisten der im Vorstehenden gemachten patho-physiologischen Betrachtungen hinweisen; es sind aber Vermutungen, die sich mir bei der vergleichenden Berücksichtigung der bis jetzt bekannten Tatsachen über die feinere Anatomie des Ameisengehirns aufgedrängt haben, die somit doch einer gewissen anatomischen Begründung nicht entbehren. Hier bleibt für die experimentelle Forschung noch ein weites Feld offen; insbesondere scheint mir die aus unserem Fall hervorgehende Tatsache, dass auch im Insektengehirn wohldefinierte Projektionsordnungen existieren, die unter Umständen auch elektiv zur sekundären Degeneration kommen können, die Möglichkeit einer eventuellen experimentellen Inangriffnahme der Anatomie des Insektengehirns zu eröffnen.

Endlich ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Kollegen *Stäger* für die liebenswürdige Überlassung des seltenen Falles und seiner klinischen Beobachtungen über denselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Alten, H., Zur Physiologie des Hymenopterengehirns. Jen. Zeitschr. f. Naturw. Bd. 46, 1910, S. 511.

Bernard, Claude, Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux. — T. I p. 505—515. — Paris 1858.

Bethe, Albr., Vergl. Untersuchungen über die Funktionen des Zentralnervensystems der Arthropoden. — Pflügers Archiv, Bd. 68, 1897.

— Das Zentralnervensystem von Carcinus maenas. — Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. 50, 1897.

Brun, R., Vergleichende Untersuchungen über Insektengehirne, mit besonderer Berücksichtigung der pilzhutförmigen Körper. — Schw. Archiv f. Neurol., Bd. XII, 1923, S. 144 (Festschrift für C. v. Monakow).
Cuccati, G., Über die Organisation des Gehirnes von Somomyia erythrocephala. — Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 46, 1888.
Deegener, P., Nervensystem der Insekten in *Schröders* Handbuch d. Entomologie 1, Kap. 2, 1912.
Demoor, J., Etudes des manifestations motrices des Crustacés au point de vue des fonctions nerveuses. — Arch. de Zool. expérim. et gen., T. IX, 1891.
Dietl, M. J., Die Organisation des Arthropodengehirns. — Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 27, S. 489, 1876.
— Insektennervensystem. — Berichte d. naturw.-med. Vereins in Insbruck, V, 1875, S. 47.
Dubois, R., Application de la méthode graphique à l'étude des modifications imprimées à la marche par des lésions nerveuses expérimentales chez les insectes. — C. R. de la soz. de Biologie (8) T. II, 1885.
Faivre, E., Du cerveau des Dytisques considéré dans ses rapports avec la locomotion. — C. R. de la soc. de Biol., T. 44, 1857, et Ann. Sc. nat. 5e série, T. Ib, 1864.
Hyde, Ida H., The nervous mecanism of the respiratory movements of Limulus Polyphemus. — Journal of Morphology, Vol. IX, 1894.
Jonescu, C. N., Vergleichende Untersuchungen über das Gehirn der Honigbiene. — Jen. Zeitschr. f. Naturw., Bd. 45, 1909, S. 111.
Kenyon, F. C., The brain of the Bee. — Journ. of comparative Neurol., Vol. 6, 1896, p. 133.
Lémoine, V., Recherches pour servir à l'histoire du système nerveux et musc. de l'écrevisse. — Ann. Sc. nat., 5e sér., T. 9, 1868.
Loeb, Jacques, Einleitung in die vergleichende Physiologie mit bes. Berücksichtigung der wirbellosen Tiere. — Leipzig 1899.
v. Monakow, C., Gehirnpathologie. — 2. Aufl. Wien 1905.
Newton, E. T., On the brain of the Cockroach, Blatta orientalis. — Quart. Journ. of microscop. science, new ser., Vol. 19, 1879.
Petit, Effets de la lésion des ganglions sus-oesophagiens chez le crabe. — C. R. de l'Académie de Paris, T. 107, 1888.
Steiner, J., Die Funktionen des Zentralnervensystems. — III, Wirbellose Tiere. — Braunschweig 1898.
Thompson, Caroline B., A comparative study of the brains of three genera of ants, with special reference to the mushroom bodies. — The Journal of comparative Neurology, Vol. 23, 1913, p. 515.
— The posterior roots of the mushroom bodies in the worker of Bombus sp. — Idem, Vol. 24, 1914, p. 283.
— The brain of the white ant. — Idem, Vol. 26, 1916, p. 553.
Treviranus, G. R., Das organische Leben, Bd., II 1, S. 192. — Bremen 1832.
Viallanes, H., Sur la structure du cerveau des Hyménoptères. — Bull. Soc. Philomath. Paris, 7e sér., T. 10, 1885.
Vulpian, A., Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris 1866.
Ward, J., Some notes on the physiology of the nervous system of the freshwater Crayfish (Astacus fluviatilis). — Journ. of. Phys., T. II, 1879.
Yersin, A., Recherches sur les fonctions du système nerveux dans les animaux articulés. — Bull. soc. Vaudoise des sc. Nat., T. V, 1856/57.
Yung, Recherches sur la structure et les fonctions du système nerveux central chez les Crustacés décapodes. — Arch. de zool. expérim., T. VII, 1878.

6. Grundlagen der biologischen Psychiatrie[1]).

Von C. v. MONAKOW, Zürich.

Unsere Forschungsweise in der Psychiatrie krankt, auch heute noch, an zu grosser Abhängigkeit von der vulgären Psychologie, sowie an Unzulänglichkeit und begrifflicher Schwäche der gewöhnlich unterschiedenen psychischen Krankheitszeichen. Auch ist der Gebrauch der Bezeichnungen für bestimmte seelische Zustände häufig ein recht willkürlicher, und man sucht die Unklarheit der Begriffe hinter neuen Worten zu verbergen. Auf der schwankenden, auf Durchschnittsverhältnisse zugeschnittenen Tagespsychologie lässt sich aber kaum eine wirklich naturwissenschaftliche, in zerebralen Veränderungen wurzelnde Psychiatrie sicher aufbauen. Die üblichen Bezeichnungen der Tagessprache für die verschiedenen Gefühlsarten und andere geistigen Operationen, zumal bei Geisteskranken, geben niemals den Inhalt dessen, was den Patienten bewegt und was in seinem Innern eigentlich vorgeht, ganz naturgetreu.

Die vom Patienten oft in ungewöhnlichem, subjektiv gefärbtem Sinne gebrauchten Worte — die Sprache Geistesgestörter[2]) bleibt ja selten ganz frei — für seine Begehren, Meinungen, Urteile usw. führen uns vielfach irre. In der täglichen Praxis vergessen wir eben zu häufig, dass die vulgäre Psychologie eine begriffliche Gliederung, Symbolik und Ausdrucksweise zur Basis hat, die dem Durchschnittsempfinden Gesunder angepasst ist, und dass sowohl die artikulierte als die Affektsprache aus dem Zusammenleben gesunder Menschen und zur Pflege gegenseitiger Beziehungen, gemeinsamer Unternehmungen im Laufe von Jahrtausenden sich herausgebildet und abgeschliffen hat. Wir beachten zu wenig, dass die täglich gebrauchten Worte fortgesetzt mannigfache (begriffliche) Wandlungen durchmachen, dass die Sprache stetig im Flusse ist, und dass sie mit Bezug auf die Welt der Gefühle einen oft peinlich schematischen Charakter trägt.

Die häufigen Verschiebungen zwischen Begriff und Wort haben nun auch für die in der Psychiatrie üblichen Bezeichnungen ihre Geltung. Ist doch der fortgesetzte Wechsel in den Anschauungen und der Nomenklatur in den Fachkreisen allbekannt und unbestritten, ebenso die individuell sehr verschiedene Einfühlung in die Seele des Gemütskranken seitens der

[1]) Nach einem vom Verfasser am 4. November 1923 in der zweiten Sitzung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag. Erschien auch in spanischer Sprache in der „Medicina", Dezember 1924.

[2]) „Le style c'est l'homme." *(Buffon.)*

Ärzte. Die Tagespsychologie ist der Morphologie und der Physiologie des Zentralnervensystems bekanntlich fremd. Der wissenschaftlichen Psychiatrie, bei der es sich stets um pathologische Prozesse im CNS handelt, dürfte sie es aber nicht sein. Im Gegenteil, das Bestreben der Psychiater sollte ernstlich darauf gerichtet sein, wenigstens die elementarsten psychischen Krankheitszeichen aus der „Pathologie des lebenden Protoplasmas" resp. des Zentralnervensystems, mögen sie struktureller oder sekretorischer Natur sein, zu verstehen resp. abzuleiten, und so der Psychopathologie eine feste, womöglich für alle Tiere gültige biologische Basis zu geben.

Die soeben ausgesprochenen Sätze resp. Wünsche werden wohl nur bei wenigen Psychiatern auf Widerspruch stossen, doch würden die meisten Kollegen erklären, dass eine auch nur partielle Umstellung der Psychiatrie auf biologisch-psychologische resp. morphologische Grundlage wohl auch für die spätere Zukunft aussichtslos sei. Sie würden nach wie vor betonen, es läge in der Natur der Sache, dass die jedem Menschen vertraute, introspektiv in der alten Tradition begründete Psychologie, allerdings unter Schärfung der klinischen Begriffe, stets den Ausgangspunkt für die psychiatrische Forschung bilden müsse. Wer sich indessen mit der modernen Physiologie, mit der Morphologie und Tektogenese und der experimentellen Zoologie in ihren Wechselbeziehungen eingehender vertraut gemacht hat, dürfte den Pessimismus der heutigen Psychiater mit Bezug auf die biologisch orientierte Psychiatrie nicht ganz teilen. Selbstverständlich kann es sich heute noch nicht darum handeln, den in den letzten Dezennien mühsam gewonnenen Erwerb (Einteilung der Psychosen, Symptomatologie) auf dem Gebiete der klinischen Psychiatrie mitsamt der Nomenklatur über Bord zu werfen und durch biologische Begriffe zu ersetzen — das würde, auch wenn es durchführbar wäre, die grösste Verwirrung anrichten (obwohl keinem Irrenarzt die Unsicherheit der heutigen Einteilungsgrundsätze entgehen dürfte, und obwohl die Verschiedenheit der Betrachtungsweise bei den einzelnen psychiatrischen Schulen eine allgemein bedauerte Tatsache ist; allmähliche Liquidation der Dementia praecox!). — Dagegen wäre es meines Erachtens an der Zeit, wenigstens einen Versuch zu wagen, die Grundphänomene bei der Psychose nach physiologisch-biologischen Gesichtspunkten zu gliedern und die Syndrome auf eine wissenschaftliche (wenn auch nicht rein materialistische) Basis zu stellen.

Statt die auf Selbstbeobachtung sich stützenden tagespsychologischen Erscheinungen, die je nach Alter, geistiger Reife und Bildung mehr oder weniger Schwankungen unterworfen, beim Kind noch ganz unentwickelt sind, bei dem Geisteskranken zum Massstab zu wählen, sollten wir von den objektiv nachweisbaren seelischen Erscheinungen am lebenden Protoplasma resp. am „Riesenprotoplasma Mensch", allerdings unter weitgehender Mitverwertung der an uns selbst wahrzunehmenden Grund-

gefühle als Vergleichsmaterial (zur Kontrolle) ausgehen. Die Beobachtung darf zudem nicht, wie es heute meist üblich ist, beim reifen Geschöpf resp. dem kultivierten Menschen beginnen, sondern, so weit es geht, beim phylogenetischen und ontogenetischen Embryo, und sie sollte die ganze fassbare Leiter der Funktionsentwicklung umfassen. Diesem Drama des Aufbaues der seelischen Leistungen unter fortlaufenden Wechselbeziehungen zwischen Aussen- und Innenwelt sowie unter wachsender Registrierung und Einprägung der für den Gang der seelischen Strukturen wichtigen, charakteristischen und durch die Kausalität zusammengehaltenen Innervationsverhältnisse wäre der temporäre und event. dauernde Abbau unter pathologischen Verhältnissen (Insulte der Instinktwelt), d. h. bei der Psychose, an die Seite zu stellen.

Jeder genetische Aufbau hat treibende, den Werdegang regulierende Kräfte mit verschiedenen Etappen angemessenen „Spannungen" (Instinkte) zur Voraussetzung. Die der Entwicklung und späteren Selbststeuerung dienenden Triebkräfte sind zweifellos zum grossen Teil chemischer und physikalischer Natur, solche erschöpfen aber m. E. die Vorgänge in der Zelle und im Zellenstaat bei weitem nicht. Hier wirkt noch ein mit dem Universum aufs engste verknüpfter Hauptfaktor mit, der vom lebenden Protoplasma unzertrennlich ist, d. h. nur theoretisch sich trennen lässt. Es ist dies die individuelle Horme (im Unterschied zur Welthorme).

Die individuelle Horme (ihrem tiefsten Wesen nach für uns unerforschlich) stellt das im lebenden Protoplasma latent glimmende, nach einem durch die Mneme (Erbinstinkt) determinierten Programm, unter Wechseleinflüssen mit der Aussenwelt sich auswirkende vitale „Feuer" (Komplex von Fermenten) dar. Die Horme ist die Mutter der Instinkte. Sie ist es, welche das fortschreitende Gedeihen des Geschöpfes weit über die Individualität hinaus sichert und, soweit es sich mit den Fügungen der Welthorme vereinbaren lässt, dem Protoplasma die Anpassung an die Aussenwelt unter steter (unbegrenzter) Vervollkommnung ermöglicht, wobei sie allen Entwicklungsmöglichkeiten (Varianten des Lebensprogrammes) volle Rechnung trägt. Das lebende Protoplasma ist schon in seiner Urform auf die Unendlichkeit eingestellt.[1]) Sicher verrät jedes Geschöpf das latente (unbewusste) Streben, durch die Fortpflanzung die Ewigkeit zu erreichen.

Die beiden im Flusse der Zeiten meist im Gegensatz zueinander stehenden, wenn auch sich gegenseitig anpassenden und ergänzenden Hauptauswirkungsweisen der individuellen Horme sind: a) die Klisis (die Werbung, Bündnissuche und die Alliierung durch Reize) und b) die Ekklisis (Abwehr, Expulsion der dem Zustandekommen der Funktion im Wege stehenden Faktoren; Hemmung der Reize). Die der Klisis und Ekklisis zur Basis dienenden und im Gehirn, dem Hauptinstrument der Horme,

[1]) In einer gewissen Form ist es auch tatsächlich unsterblich.

resp. im Organismus sich auswirkenden Kräfte sind zweifellos chemischer und physikalischer Natur, sie greifen an tektonisch fein organisiertem Gewebe an, und dieses hat eine nach wohl charakterisierten Etappen gegliederte Morphogenese zur Voraussetzung. Die morphologische Entwicklung und die Funktion des Zentralnervensystems folgt im allgemeinen streng dem Gesetze von Grund und Folge. Durch die fortschreitende Verarbeitung resp. Beantwortung der Eindrücke (Registrierung, Differenzierung, Aufspeicherung) nach einem dem Gedeihen des Individuums förderlichen resp. notwendigen Funktionskomponenten (sukzessiver Aufbau der Bewegung und Empfindung) wird eine Entwicklungsstufe erreicht, die durch das Erleben resp. Auftreten von bewussten, die momentanen Interessen des Individuums repräsentierenden Akte charakterisiert ist. Der Inhalt der Antwort wird wiederum durch die Klisis oder Ekklisis verschiedener Niveaus bestimmt, doch kommt es dabei auch zu kombinierten Forderungen und vor allem zu mannigfachen Kompromissen.

Die geistigen Operationen vollziehen sich nach Ergebnissen einer durch wechselvolle Erfahrungen gegliederten Kausalität, doch so, dass sich beim Handeln die Einheit der Persönlichkeit dokumentiert. Die Kausalität wirkt sich in zwei sich beeinflussenden Reihen im latenten und im Stadium des Manifestwerdens aus: a) die objektive resp. die (notwendige) Wurzel-Ast-Kausalität,[1]) und b) die subjektive, vorwiegend durch die Affektivität resp. die Gefühle bestimmte sogenannte „agglutinierte Kausalität" (Beugung der Tatsachen unter dem Drucke latenter Wünsche und Befürchtungen bis zur offenkundigen Fälschung).

Die soeben genannten Kausalitätsformen bedingen bei einem weiteren Reifegrad des Individuums eine feinere Ausgestaltung der Instinktwelt im Sinne von in Etappen sich auswirkenden Zielen des individuellen Lebens, derart, dass man von einer Genealogie der Instinktwelt (bis herauf zu Formen, die der vernünftigen Überlegung zur Basis dienen) reden kann.

Genug: wenn wir wenigstens dahin gelangen wollen, das seelische Leiden (Hormopathie) in engstem Zusammenhang mit Morphologie und Physiologie des Zentralnervensystems zu begreifen und die psychischen Krankheitssymptome nach biologischen Gesichtspunkten zu ordnen, so müssen wir von den allgemeinen Problemen des Lebens, von den Grunderscheinungen normaler vitaler Vorgänge und vor allem von der allerersten Entwicklungsgeschichte der Funktion ausgehen.

Die vitalen Leistungen eines jeden Geschöpfes (insbesondere des Menschen) lassen sich schematisch in zwei Hauptgruppen trennen: a) die Welt der Instinkte und Gefühle (Interozeptivität), und b) die Welt der Empfindung und der Bewegung (Exterozeptivität). Zu diesen letzteren gehören die

[1]) Ein *Konfuzius* entnommener Ausdruck, der die Beziehung zwischen Wurzel und Ast ausdrückt.

lebenswichtigen Funktionen, die Lokomotion, die Orientierung in Raum und Zeit, dann die Kausalität und die Mneme, soweit diese beiden den Charakter maschineller Leistungen tragen und besondere technische Apparate erfordern. Aus dem Zusammenwirken der Gruppen a) und b) erstehen auf der Stufe der Reife die verschmolzenen resp. einheitlichen seelischen Leistungen, deren Manifestation subjektiv den Charakter bewusster Akte annimmt (die Persönlichkeit). Im erlebten Moment melden sich dem reifen Geschöpf die sich auswirkenden, d. h. in natürlicher Reihenfolge sich wiederholenden Lebensinteressen, die Forderungen des Organismus und die persönlichen Begehren. Letztere werden je nach Umständen im einzelnen durch mehr oder weniger bewusste Handlungen beantwortet.

Sprachlich wäre festzuhalten, dass das Gefühl eine Gegenwartsleistung ist und eine momentane Manifestierung der verschiedenen Instinktformen (s. später) darstellt. Das Gefühl (Gruppe a, Interozeptivität) hat in Urform seine morphologische Basis in den viszeralen Organen, den inneren Drüsen am Boden des Medullar-Rohres resp. im sympathischen und autonomen Nervensystem. Demgegenüber ist Empfindung und Bewegung das Produkt der unmittelbaren Betätigung der Sinnesorgane resp. des motorischen Apparates (sowie der kombinierten rhythmischen Arbeitsleistungen dieser beiden). Sinnesempfindung und Körperbewegung haben ihre morphologische Basis in der lateralen Wand des Medullarrohres resp. im zerebrospinalen Nervensystem (animales Nervensystem). Die Ausstattung der zusammengesetzten seelischen Leistungen mit Gefühlen und deren Engraphie in Gestalt festerer affektiver Werte (bald mehr vom Charakter der Klisis resp. Vereinigung, bald der Ekklisis resp. Abwehr) repräsentiert den in sich geschlossenen Erlebnisakt, der sich unter Inanspruchnahme des gesamten Zentralnervensystems[1]) unter wesentlicher Beteiligung der verschiedenen Säfte (vor allem von Blut und Liquor) nach den Gesetzen der chronogenen Lokalisation abspielt.

Bei ganz einfachen ein- und mehrzelligen, aber noch organlosen Lebewesen wickeln sich bekanntlich die ganz primitiven nervösen oder psychischen Charakter tragenden resp. vitalen Leistungen (primitive Paläopsyche) im Protoplasma der vorhandenen Zellen resp. Zwischensubstanz ab, ohne dass hier an feineren histologischen Differenzierungen eine schärfere Arbeitsteilung zu erkennen wäre.

Auf phylogenetisch höherer Stufe setzt mit der Bereicherung des vitalen Programms um neue Ziele (Mehrung der Wechselbeziehungen mit der Aussenwelt) eine fortschreitende Arbeitsteilung im ganzen Organismus und besonders auch im Zentralnervensystem ein und nach hierarchischem Prinzip Bildung besonderer Hirnteile unter Führung des Kopfteils des

[1]) Mit verwickeltster Verteilung der Rollen besonders in zeitstruktureller Beziehung.

Nervensystems. Bei den Vertebraten ist die progressive Arbeitsteilung als Wanderung der sich vervollkommnenden Funktion nach dem Stirnende (Kortex) bekannt. Bei dieser Wanderung (Neurobiotaxis; *Kappers*) bilden sich eigentliche Arbeitsspezialisten für die verschiedenen Funktionskomponenten. Mit dem Auftreten des Kortex (Reptilien) beginnt das Prinzip des hierarchischen Aufbaues der nervösen resp. psychischen Leistungen sich zu dokumentieren. Das Kopfende (beim Menschen das Grosshirn) wird nahezu zum ausschliesslichen Vertreter höherer, vor allem der mnemischen, besonders auf eine gedeihliche Zukunft gerichteten und auf Basis der Vergangenheit ruhenden Leistungen (Erweiterung der Ziele des Lebens).

Hierbei ist zu bemerken, dass die fortschreitende morphologische Differenzierung zum Zwecke einer möglichst ergiebigen und präzisen Arbeitsleistung, der innere Zusammenhang (Einheit) der Funktionsfaktoren selbst in bezug auf die allerentferntesten vitalen Ziele des Protoplasmakomplexes (bis zum Menschen herauf; Persönlichkeit) auf das Minutiöseste gewahrt wird. Auch werden hier die elementaren tektonischen Gliederungen resp. die nervösen Urapparate niemals, auch nicht mit Bezug auf ihre der primitiven „Paläopsyche" zugewiesenen, einst gemeinsamen Leistungen, völlig ausgeraubt, etwa zugunsten der später sich differenzierenden Spezialorgane für die Psyche. Mit andern Worten, es verbleiben selbst den einzelnen Organzellen und vollends den Organen und Geweben — selbst beim Menschen — wenn auch meist nur allerminimalste Reste einer gewissen „psychischen Selbständigkeit" (zum Zwecke des Schutzes oder event. zu ihrem Gedeihen förderlichen Verbindungen mit anderen Elementen und Organen; (Klisis und Ekklisis innerhalb der verschiedenen Verbände, denen sie dienstbar sein müssen, zum Zwecke der Sicherung des künftigen Gedeihens des Gesamtindividuums). Solche mannigfachen und engen Wechselbeziehungen innerhalb des Organismus und speziell innerhalb des Zentralnervensystems sind notwendig, besonders mit Rücksicht auf das Zustandekommen einer Reparation von Störungen (Heilung) bei den verschiedensten Krankheiten, auch bei örtlichen mechanischen Insulten innerhalb des Organismus, schon mit Rücksicht auf eine möglichst ergiebige Kompensation etwa verloren gegangener Leistungen bei residuären, zumal zerebralen Kontinuitätstrennungen.

Die Zentralisation der psychischen Leistungen (im biologischen Sinne) im Kopfende (Kortex) ist somit nach meiner Auffassung in der ganzen Tierreihe eine nur relative, bis zu einem gewissen Grade sogar beschränkte. Die biologische Betrachtungsweise der Psyche schliesst in Wirklichkeit alle vitalen Vorgänge im Organismus in sich, auch wenn sie die höheren seelischen Leistungen, zumal beim Menschen — entsprechend dem Gesetze fortschreitender minutiöser Arbeitsteilung innerhalb der Tierreihe und dem

Gesetze der Wanderung hinsichtlich des zeitlichen Aufbaues der am feinsten differenzierten, d. h. hochwertigsten Verrichtungen — ganz in das Nervensystem und vor allem in den Kortex verlegt.

Beim Kinde lässt sich der hierarchische Aufbau der seelischen Leistungen, besonders soweit sie das Grosshirn zur Grundlage haben, schon aus der nach vitalen Werten organisierten Rangfolge des Werdens der einzelnen Funktionskomponenten und aus der damit parallel laufenden Tekto- und Histogenese (Myelinisation, Fibrillisation, Zellengrösse und Struktur, Molekularisation) erkennen.

Die Geschichte der nervösen Funktionen beginnt bekanntlich mit den lebenswichtigen Verrichtungen resp. mit der Auswirkung der diesen zur Basis dienenden Urinstinkte: Zirkulation (Blut und Liquor), Respiration, Nahrungsaufnahme, dann mit den lokomotorischen und den Positionsreflexen, sowie mit den Ausdrucksreflexen. Diesen folgen dann in späterer Periode die Sinnesreflexe, die kombinierte Wahrnehmung, die Orientierung in Raum und Zeit, sowie am eigenen Körper usw., nach, und sie bereiten den inneren Zusammenhang sämtlicher nervöser resp. psychischer Leistungen vor. Ehe es zu in der vulgären Sprache als abgerundet bezeichneten psychischen Leistungen kommt, ist die Vorbereitung der den späteren Aufgaben des jungen Geschöpfes dienenden Anlagen und Bildungstrieben in vollem Gange, und es kommt bereits zur Anspannung jener (allerdings nur latenter) Triebkräfte, welche die wesentlichen Interessen des Individuums, vor Allem dessen programmatische, zyklisch sich entwickelnde Zukunft (bis zur Einstellung auf die Unendlichkeit) vertreten.

Diese latenten Triebkräfte im werdenden (später in modifizierter Form auch im reifen) menschlichen Organismus — wir bezeichnen sie im täglichen Leben ganz allgemein als Instinkte, und soweit sie in zweckgemässe Akte umgesetzt werden, als Instinkthandlungen — haben vielseitige und nach verschiedenen Zielen strebende, zeitweise in Gegensatz zu einander stehende vitale Aufgaben zu erfüllen. Ihr Aufgabenkreis lässt sich biologisch am rationellsten „exzentrisch“ und vor allem nach zeitlichen (geschichtlichen) resp. das Gedeihen des Geschöpfes und seines Geschlechtes bis in entfernteste Zeitperioden hinaus bestimmenden Gesichtspunkten (zeitliche Struktur), unter Rücksichtnahme auf dessen mannigfache Beziehungen zur Aussenwelt, gliedern.

Der älteste (manche späteren Schicksale und Lose des werdenden Geschöpfes schon morphologisch mitbestimmende) Instinkt ist der formative Instinkt (Urmneme).

Derselbe leitet die Morphogenese ein und schliesst sie ab, er ist weit über die embryonale Periode hinaus wirksam. Aus diesem heraus wächst der wichtigste Trieb, der Selbsterhaltungsinstinkt, und noch etwas später der Sexualinstinkt.

Der Sexualinstinkt (von *Freud* meines Erachtens unzutreffend, d. h. ambilogisch[1]) als „Libido" bezeichnet) schliesst in sich auch die Maternität, dann die Aufziehung und Erziehung des Kindes und ist in seinem Aufbau sehr verzweigt und verschiedenwertig (auf dem Höhepunkt der Reife mit Verantwortungsgefühl für das Gedeihen des Keimes verknüpft). Im biologischen Sinne ist die Sexualität sogar in den frühesten fötalen Entwicklungsstufen durch potentiell kraftvoll und planmässig, wenn auch latent sich auswirkende Geschlechtszellen repräsentiert (Kombination mit dem formativen Instinkt). Der Sexualinstinkt ist zweifellos beim jungen Kinde in Gestalt von in sich noch ziemlich zusammenhangslosen unfertigen Bausteinen, die nach sinngemässer Vereinigung streben, vorhanden (darunter Formen, die erst in spätester Bauperiode verwertet werden). Er ist „objektlos" im Stadium der Hormeterien.[2]) In der ersten Pubertätszeit wirkt er sich mit grösserer Kraft und Form unter periodischen Schwankungen aus; nun sucht er zaghaft und komponentenweise sich dem andern Geschlecht zuzuwenden, und erst im ganz reifen Individuum tritt er als geschlossenes Ganzes, einschliesslich der Verantwortung für die folgenden Generationen in Wirksamkeit: Stufe der Noohormeterien höherer Ordnung (vgl. später).

Die vierte, eine neue Reifestufe inaugurierende und die Beziehungen zur menschlichen Kollektivität (über das Verhältnis zu den Eltern hinaus) zum Ausdruck bringende Instinktform ist der soziale Instinkt, der sich auf die zuletzt erwähnten Instinktformen aufbaut resp. aus ihnen stufenweise herauswächst und zunächst ebenfalls in ziemlich zusammenhanglosen Bestandteilen (Bildungsfragmenten) sich entwickelt. Er ist noch mehr als der Sexualinstinkt (in Gestalt der Noohormeterien) auf eine weit entfernte Zukunft eingestellt. Seine Bedeutung und Differenzierung (Veredlung) wächst mit dem Alter, Erfahrungen, Bildung und Erziehung.

Die letzte und höchste, am spätesten sich klärende Instinktform wird repräsentiert durch den in dunkler Form sich schon beim Kinde meldenden Trieb zur Vereinigung mit dem Universum. Es ist dies der kosmische resp. religiöse Instinkt. Auch er steht in engsten Wechselbeziehungen zu den älteren Instinkten und Formen. Andere Instinktformen (Neugierinstinkte von *Morgan*, Todesinstinkt von *Freud* usw.) sind vom biol. Gesichtspunkte aus abzulehnen.

Der zum grossen Teil zyklisch resp. periodisch (unter Zuwachs neuer psychischer Leistungen) sich abspielende Wechsel der vitalen Vorgänge resp. Bedürfnisse und Ziele bedingt eine mehr oder weniger scharf ausgesprochene (latent im Protoplasma sich abspielende und nur im erlebten Moment sich

---

[1]) Halb biologisch, halb vulgär.

[2]) *Freud* spricht hier von Narzissmus. Der Ausdruck objektlose Sexualität ist aber alt und stammt von *J. J. Rousseau* (Confessions).

spiegelnde) Konkurrenz resp. Kollisionen zwischen den einzelnen Instinktformen. Bei ihrer Lösung und Beantwortung gibt ein gewisses „Etwas" innerhalb des Rahmens des vitalen Programmes sowie der relativ determinierten Funktionsordnung — sei es im negativen oder im positiven Sinne — den Ausschlag. Dieses die Handlungen exekutierende „Etwas" wird in der Tagespsychologie summarisch als Wille bezeichnet. Dieser psychologische Begriff drückt indessen nur einen Bruchteil (der die Schwelle des Bewusstseins im aktuellen Moment erreicht) der in Wirklichkeit treibenden Kräfte aus, d. h. nur den, der sich im Individuum in der jedem Menschen bekannten Form spiegelt. Die Kollision der Instinkte und Gefühle löst sich nun unter normalen Verhältnissen mit mehr oder weniger bemerkenswerten Affektwirkungen und Residuen solcher in einer der Anlage und Erziehung angemessenen Zeit resp. bald in befriedigender Weise (Regulation durch das Gewissen). Sie bilden sich erst auf vorgerückter Reifestufe des Kindes und schliessen die Intuition, die Inspiration usw. (bis zur Vorstufe der affektiven Komponenten der Überlegung) in sich.

Zwischen den Urinstinkten, den Hormeterien und den Noohormeterien, deren jede ihren ursprünglichen Gefühlscharakter auch im Stadium ihres Manifestwerdens behält (z. B. nicht nur Luft- und Nahrungssorgen, sondern auch Wollust, Zorn, Angst usw. können noch im vorgerückten Alter ihre ursprüngliche, subjektiv wahrgenommene Kraft im erlebten Augenblick, d. h. als neue „Originalgefühle" verraten), kommt es — ähnlich wie z. B. bei der Exekution von Innervationsakten in den Strukturen des Medullarrohres) fortgesetzt (unter Einflüssen der von der Aussenwelt ausgehenden Reize) zu mehr oder weniger ansehnlichen Kollisionen (Wertkollisionen), die in letzter Linie — unter Vorbehalt natürlicher, durch die zyklische Funktionsordnung geregelter Schranken (Befriedigung zeitgemässer Bedürfnisse) „hagiarchisch" gelöst werden. Die Hagiarchie ist die Oberherrschaft der mit dem Gewissen resp. der Ethik im Einklang stehenden Gefühle und Instinkte. Je nach Anlage, Charakter, Vorerlebnissen (Erziehung usw.) der Person erlangen eine Wertpräponderanz bald diese, bald jene latenten Triebe und Neigungen, sie melden sich im Zentralnervensystem zur Auswirkung bald mehr in Gestalt von Urinstinkten, bald von Hormeterien, bald von Noohormeterien, oder auch in gemischter Form (Instinktkompromisse). Die Tendenz zum schliesslichen Siege der Hagiarchie (ein latentes „Sich besinnen" auf das Gedeihen der Persönlichkeit in ferner und fernster Zukunft, besonders mit Rücksicht auch auf die Rechte der Mitwelt und der Nachkommenschaft) und zur Herstellung eines richtigen Gleichgewichtes der verschiedenen vitalen Forderungen (Überwindung der Krise) ist beim Geistesgesunden wohl stets (wenn auch in verschiedenem Grade) vorhanden.

Der soeben skizzierte normale Gang des seelischen Lebens kann nun,

wie die tägliche ärztliche Erfahrung lehrt, durch erschütternde Erlebnisse, kumulierte Insulte der Instinktwelt, auch durch lange Entbehrung moralisch berechtigter Forderungen, zweckwidrige Lebensführung, besonders in sexueller Beziehung usw. (dies alles ist mit Störungen der inneren Sekretion verbunden), dann aber auch selbstverständlich durch pathologische Prozesse infektiöser, toxischer, morphologischer resp. sekretorischer Natur,[1]) besonders im Grosshirn, derart desorganisiert werden,[2]) dass die Hagiarchie resp. das Gleichgewicht in der seelischen Funktionsordnung aufgehoben wird und eine Psychoneurose resp. Psychose sich entwickelt. Dann wird der Kampf innerhalb der Instinktwelt infolge Verschiebung der Kraftverhältnisse innerhalb der verschiedenen nervösen Niveaus durch die Präponderanz der Paläopsyche zuungunsten der Neopsyche entschieden. Mit andern Worten bei den meisten Psychoneurosen erlangt die genetisch alte Autopsyche, welche die dringenden Forderungen des Individuums (Sicherung des unmittelbaren Lebens) vertritt, die Kindesseele, die Übermacht.

Die auf das unmittelbare Leben gerichteten sogenannten lebenswichtigen Forderungen (Urinstinkte) sind die ältesten, die am einfachsten und kräftigsten entwickelten; sie setzen fragmentweise schon in der Fötalzeit ein und beherrschen den Neugeborenen ganz. Ihnen stehen gegenüber die Hormeterien (Frühform der Instinkte) und die in späterer Lebensperiode erworbenen, ihrer Struktur nach wesentlich komplizierteren, zärteren resp. vulnerableren Noohormeterien. Die Hormeterien suchen sich bei der Psychoneurose — ebenso wie die Urinstinkte auf Kosten der Hormeterien — auf Kosten der Noohormeterien durchzusetzen.[3]) So trägt der pathologische Prozess (verknüpft mit der Tendenz zur Reparatur) beim seelischen Leiden mehr oder weniger stets den Charakter eines temporären oder dauernden Abbaues der Funktion[4]) auf frühere Entwicklungsperioden bis auf die Stufe des kleinen Kindes. Diesem häufig die Form eines „Krampfes“ (kompensatorischer Natur) tragenden, gewöhnlich nur partiellen Abbau innerhalb der Instinktwelt resp. der

[1]) Zumal bei angeborener oder erworbener Disposition (Insuffizienz der Schutzapparate).

[2]) Aus den Hormeterien entwickeln sich die festeren (wenn auch in Zusammenhang mit vorausgegangenen Erlebnissen mannigfach wandlungsfähig gewordenen) Gefühlswerte, resp. die Noohormeterien (Mentalität, Gesinnung). Auf der einen Seite sind es die verschiedenen Stufen des Sinnes- und des Kulturgenusses, das Machtgefühl, die Sucht nach Überlegenheit, Erfolg, Besitz, äusserer Auszeichnung (Pflege der Ego), auf der anderen die altruistischen: der soziale Sinn, das Pflichtgefühl, die Verantwortung, die persönliche Vervollkommnung, der Wissensdurst, die Religion resp. die Gesittung. Beide Gruppen sind zu den Noohormeterien zu rechnen, wenn die entsprechenden Instinktformen eine kausal strengere durchgearbeitete Gliederung erfahren haben, und durch das, was man „Ideen“ nennt, zusammengehalten werden (Gefühlsideen).

[3]) Und die niederen Formen der Noohormeterien wiederum auf Kosten der höheren (altruistischen).

[4]) Der Niedergang der Gesittung (verbrecherische Akte, Ausschweifung) beim sonst geistig Gesunden sind auch als „Abbauerscheinungen“ zu betrachten.

Gesittung, stellt sich die Kausalität meist zwangsmässig in Dienst. Sie nimmt zumal mit Bezug auf die seelische Wunde (dem Instinktabbau angemessen) eine infantile (prälogische) Form an und verrät den Charakter der schon früher geschilderten, durch die Affektivität beherrschten, oft den Tatsachen und der Vernunft direkt widersprechenden Kausalität (Wunsch- und Abwehrkausalität, besonders Neigung zur Lüge). Dabei braucht die äussere Form (die logische Struktur der geistigen Operationen und der Handlungen) oft nicht wesentlich gestört zu sein. Bei der Psychose beteiligt sich auch die Sprache und die Praxie angemessen an dem Abbau des Seelenlebens. Das Wesentlichste bei jeder Psychoneurose bildet jedenfalls, neben dem im Vorstehenden entwickelten Ausfall der Reaktion des Individuums auf die Insulte seiner Instinktwelt, die gleichzeitig einsetzende Tendenz des Organismus, den erlittenen Schaden zu reparieren, die Abwehr oder Verteidigung, für deren Erfolg der ganze Organismus und ganz speziell auch die lebenswichtigen Apparate sich einsetzen. Daher sind bei allen (wenigstens akuten und intensiven) psychischen Gleichgewichtsstörungen — mögen sie durch stürmische Erlebnisse oder pathologische Prozesse bedingt sein — sekretorische resp. viszerale und vasomotorische Störungen zu beobachten (Beteiligung der inneren Sekretion und des viszeralen resp. sympathischen Nervensystems, Hypersekretion, „Parakrasie"). Solche somatischen Begleiterscheinungen sind m. E. als Akte der Kompensation zu betrachten, die vom ganzen Organismus (Horme) ausgeht, und die zu Beginn zwar planmässig, oft aber mit ungenügend organisierten Hilfsmitteln, daher auch oft lange Zeit erfolglos, resp, fehlerhaft arbeitet. Der sogenannte „Autismus", zuerst meisterhaft von *Esquirol* (1842) geschildert, d. h. eine Art Einkehr in sich selbst (Autopsyche v. *Wernicke*), ist m. E. nichts weiter als eine Art passiver Verteidigung, ein sich Verbergen oder Umpanzern vor vom Patienten befürchteten oder gewitterten Gefahren, eine auf die Rettung der wichtigsten (ältesten) persönlichen Interessen des Patienten gerichtete Verteidigung, die auf Kosten der höheren Formen, der Noohormeterien (reiferen Grades) sich auswirkt.

Als Beispiel für den akuten transitorischen Abbau der Psyche ist der transitorische Angstanfall (Kakonkrise) zu nennen. Die reine Angst stellt — biologisch betrachtet — in der Hauptsache einen unmittelbar ausgelösten Kampf um die Aufrechthaltung der wichtigsten vitalen Interessen, der mit angemessener Mobilisierung aller Kräfte des Organismus, zum Zwecke der Sicherung des persönlichen Gedeihens in absehbarer Zukunft einhergeht. Es handelt sich da um eine Ekklisis gegen kausal noch nicht (oder nur ganz flüchtig und agglutiniert) verarbeitete, dem Träger drohende, ihn überraschende Erscheinungen und Dinge. Auch diese kann völlig „objektlos" sein, so dass der Patient über den Grund seiner Angst nichts Bestimmtes aussagen kann. Er vermag nur die subjektiven

Gefühle ganz allgemein zu schildern. Mit andern Worten, der Grund und Gegenstand seiner Angst ist dem Träger meist völlig unklar. Tagespsychologisch ist das pathologische Angstgefühl einer befriedigenden Erklärung kaum zugänglich.

Ein besonders treffendes Beispiel für einen protrahierten, event. dauernden Abbau der Psyche im Sinne persönlicher Verteidigung gegen innere und äussere Insulte des instinktiven Lebens (auf die Zukunft eingestellte Ekklisis) liefert der systematisierte Verfolgungswahn der Schizophrenen. Er wird getragen durch eine formal noch korrekt gegliederte, aber agglutinierte (im weiteren Verlauf allerdings oft fragmentierten) Kausalität, die sich zwangsmässig auswirkt. Charakteristisch ist hier die Erscheinung der sogenannten „antipathischen Anastole", d. h. Ausschaltung, Hemmung oder Abstumpfung mit Rücksicht auf die meisten einstigen wärmer gepflegten geistigen Interessensphären und Neigungen, bei oft nur geringer Beeinträchtigung der bezügl. Fähigkeiten und erworbenen Kenntnisse des Patienten. Diese verharren mangels des natürlichen affektiven Stimulus in tiefem (gebundenem) Latenzstadium. Der im Grosshirn resp. Organismus sich abspielende pathologische Prozess (vorwiegend Störungen innersekretorischer resp. autotoxischer Natur), d. h. der durch die Krankheit erzeugte Insult besonders des instinktiven Lebens, wird bei dem Verfolgungswahn in die äusseren Verhältnisse projiziert, wird im Sinne der agglutinierten Kausalität (d. h. egozentrisch) verarbeitet und dessen Beseitigung wird meist mit ungeeigneten resp. unzulänglichen und oft schädlichen Mitteln in Angriff genommen.

Der psychische Abbau auf infantile Stufen ist bei der Schizophrenie gewöhnlich ein nur partieller[1]) und bezieht sich zum grossen Teil auf die speziell angetasteten Interessensphären. Die sprachliche Ausdrucksweise und die Handlungen des Patienten passen sich der seelischen Umwandlung in mannigfaltigster Weise an, und die agglutinierte Kausalität (subj. Begründung der Wahnideen) nimmt, wie bereits angedeutet, oft zwingenden Charakter an. Der Charakter des Abbaues auf bestimmte seelische Niveaus frühkindlicher Stufen ist bei solchen Zuständen, speziell mit Bezug auf die Art der Abwehr, nicht zu verkennen. Da indessen der einstige Erwerb auf den übrigen geistigen Gebieten und die nicht persönliche Orientierung an sich wenig beeinträchtigt erscheinen, zeigt sich in der ganzen Mentalität des Patienten eine Art von Anachronismus, der hinsichtlich seiner inneren Widersprüche vielfach an den Anachronismus im Traumleben Gesunder erinnert.

Solche und ähnliche psychische Symptome sind m. E. im Prinzip, biologisch-physiologisch betrachtet, den organisch bedingten zerebralen Innervationsstörungen an die Seite zu stellen, indem

[1]) Daher die frühere Bezeichnung „partielle Verrücktheit".

bei aufmerksamer Betrachtung auch hier (und in noch höherem Grade bei der kakonischen Form) die Krankheitssymptome ihrer Struktur nach vielfach den Charakter eines Krampfes, einer Dysrhythmie[1]) (Desorganisation resp. Umstellung, falsche Summation der zeitlichen, feiner gegliederten Innervationsfaktoren der höheren Funktionsordnung, psych. Ataxie), dann der Charakter der Perseveration, Antizipation, von Schaltungsfehlern, der fragmentierten Automatie usw., tragen. Nur beziehen sich bei der Psychose die Funktionsfehler auf weit höhere resp. höchste Niveaus zerebraler Tätigkeit, obwohl zeitstrukturell gröbere Spaltungen und Schaltungsfehler, zumal auf dem Gebiete des viszeralen und sympathischen Nervensystems, auch hier nicht fehlen.

Manche Psychiater (schon *Meynert*, *Wernicke* u. A.) haben in den letzten Dezennien die Verwandtschaft zahlreicher psychischer Elementarsymptome mit einzelnen wohl bekannten, sogar örtlichen zerebralen Innervationsstörungen richtig erkannt und sie bei der klinischen Beurteilung vieler Fälle (besonders bei der Dementia praecox) als solche angemessen gewürdigt, nur gelang ihnen die Herstellung eines verständlichen Anschlusses an die Morphologie des Zentralnervensystems nicht; auch vermochten sie nicht, in die rein physiologisch-biologische Betrachtungsweise (wie z. B. einst *H. Jackson*) und speziell auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage (Aufbau und Abbau) sich hineinzuarbeiten. Sie suchten zwar viele psychische Krankheitsmerkmale von der „akademisch-psychologischen“ resp. assoziations-psychologischen Betrachtungsweise zu säubern, sie vermochten aber von der Psychologie auf Basis der Selbstbeobachtung sich doch nicht genügend zu emanzipieren, um eine nähere Fühlung mit der Morphologie und Physiologie des Zentralnervensystems zu gewinnen. So entstand ein buntes, resp. gemischten Charakter tragendes, Symptomenregister in der Psychopathologie, aus dem wir nur folgende, einer näheren naturwissenschaftlich-begrifflichen Gliederung noch harrenden Bezeichnungen hervorheben wollen: Halluzinationen, Delirien, Autismus, Stereotypie, Vergiberation, Negativismus, Echopraxie. Befehlsautomatismen usw. usw., in welchen Ausdrücken sich bereits das regressiv fragmentarische Moment (Abbau der Funktion, verwandt mit der sogenannten spinalen Automatie) deutlich spiegelt. Was da zur biologischen Klärung der elementaren Symptome noch fehlt, das ist vor allem der engere Zusammenhang mit den grossen Problemen des Lebens, die strengere genetische resp. funktionsgeschichtliche Grundlage, ein näherer Zusammenhang mit der Struktur des Zentralnervensystems und die Feststellung der Analogie mit Läsionsfolgen nach Insulten niederer nervöser Apparate (z. B. Abbau der Reflexe, erweiterte reflexogene Zonen, andere

[1]) „Rhythmus“ hier im weitesten Sinne. Zeitliche Struktur auch der latenten nervösen Vorgänge.

abgebaute Funktionsreste, das Moment der funktionellen Kompensation usw.). Allerdings fehlt uns noch unendlich viel exakteres physiologisch-biologisches Wissen, um die gewaltigen Lücken zwischen psychischen Symptomen und Desorganisation der zerebralen Verrichtungen auszufüllen; doch sind die heutigen physiologisch-biologischen Kenntnisse m. E. doch soweit gediehen, dass wir einen ersten Versuch in der angedeuteten Richtung wagen dürfen. Vorstehende Betrachtungen sollen nur ein kleiner Essay sein, die psychischen Symptome zu „biologisieren"[1]).

Ich suchte vor allem, dem genetischen Aufbau den genetischen Abbau unter pathologischen und patho-biologischen Verhältnissen auch bei den Psychosen gegenüber zu stellen, und so den Weg zum Anschluss der Psychiatrie an die Neurologie und beider an die Morphologie und Physiologie des Zentralnervensystems einigermassen zu ebnen.

[1]) Vgl. hierzu meine früheren ausführlicheren Aufsätze: 1) Psychiatrie u. Biologie. Dieses Archiv Bd. IV, 1 u. 2. 2) Schizophrenie u. Plex. choroid.; ibid. 3) Versuch einer Biologie der Instinktwelt. Ibid. Bd. VIII, 2 u. X, 2. 4) Betrachtungen über Gefühl und Sprache. Ibid. Bd. XI, 1. 5) Fünfzig Jahre Neurologie. Zwei Vorträge. Orell Füssli 1924.

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE CÉRÉBRALE DE L'UNIVERSITÉ DE ZURICH.
(Directeur: Prof. Dr. de MONAKOW.)

7. La Barrière ecto-mésodermique du cerveau à l'Etat normal et pathologique avec Considérations spéciales sur la Schizophrénie et l'Epilepsie.

Par F. de ALLENDE-NAVARRO (Chili).

(Avec 31 figures.)

I. Introduction.

Du cadre de la pathologie mentale je distrairai spécialement pour mon travail deux affections qui ont le plus attiré l'attention des savants d'hier et d'aujourd'hui: la schizophrénie et l'épilepsie. Toutes les deux ont fait couler des flots d'encre, toutes les deux demeurent encore dans le domaine des spéculations et des hypothèses.

En ce qui concerne la schizophrénie les investigations considérables dont elle a été l'objet n'ont pas réussi à apporter des conclusions satisfaisantes. On a bien décelé des lésions dans le cerveau, mais ces altérations ne sont ni concluantes ni caractéristiques. Comme il était facile et presque logique de le prévoir, la plupart des auteurs ont dirigé leurs enquêtes du côté de l'écorce cérébrale, pensant y trouver le processus cortical schizophrénique, mais le résultat de leurs recherches ne peut évidemment nous expliquer la raison d'être de la démence précoce. D'abord les lésions qu'on y a décrites, sont communes à une série d'états pathologiques qui n'ont rien à voir avec la maladie qui nous occupe, ensuite il faudrait se demander la cause qui a déclanché les modifications des éléments nerveux. Ce qui complique encore plus le problème et lui donne un intérêt palpitant c'est qu'il n'est pas rare de trouver à l'examen microscopique des malades atteints depuis de longues années de schizophrénie, les éléments ganglionnaires du cortex presqu'exempts de lésions anatomiques. C'est-à-dire que la démence précoce peut évoluer dans quelques cas tout au moins, sans altérations des cellules nerveuses corticales et que les modifications qui sont responsables des troubles psychiques présentés par ces malades pourraient bien se trouver ailleurs.

C'est à ma connaissance, *de Monakow* le premier qui s'éloignant de l'écorce, est allé chercher autre part le substratum anatomique de la démence précoce. *de Monakow* s'inspirant dans une série de recherches que

nous passerons en revue, appuyées en plus par ses investigations personnelles, arrive à émettre l'hypothèse que les bases anatomo-biologiques probables de la schizophrénie reposent sur une altération de ce qu'il appelle *la barrière ecto-mésodermique.* Le travail de son élève *Kitabayashi*, les résultats de mes propres investigations, entre autres, confirment cette manière de voir.

L'épilepsie, comme la démence précoce, malgré les innombrabres travaux qu'elle a inspirés, reste encore d'une interprétation délicate et discutable. Le morbus herculanus, le morbus sacer, nous livre difficilement son secret. Les recherches microscopiques ont pourtant relevé la présence des lésions presque constantes et singulières, modifications qui revêtent avec fréquence un type embryonnaire. Toutefois l'interprétation physiologique de ces lésions avait passé jusqu'ici inaperçue.

En étudiant le cerveau de deux perroquets, atteints pendant leur vie de crises à caractère épileptique, et décédés à leur suite, je fus amené «à titre de curiosité» et après des recherches infructueuses, à examiner l'état des plexus choroïdes des ventricules latéraux. Je fus frappé d'observer que ces organes étaient avec la glie, ceux qui présentaient les altérations les plus graves et les plus significatives. Les résultats de ces recherches, augmentées de celles que j'exposerai au cours de ce travail m'ont donc permis de me rallier entièrement aux vues et aux conceptions de mon Maître *de Monakow* et d'envisager également l'épilepsie comme étant constituée par une lésion de la barrière ecto-mésodermique, du système endocrine en général. Cette altération, écrivais-je dans une de mes publications, est probablement d'origine congénitale dans l'épilepsie idiopathique; elle est acquise dans la plupart des épilepsies symptômatiques. J'ai pu vérifier ces suppositions en examinant le cerveau de quelques malades atteints d'épilepsie génuine ou autre, et c'est le résultat de ces investigations que j'ai l'honneur de soumettre à la critique de mes lecteurs.

Mais tout d'abord qu'est ce que c'est que la barrière ecto-mésodermique de *de Monakow* ou hémato-encéphalique de *Stern?* C'est une sorte d'entité physiologique, constituée par des éléments anatomiques différents et dont les fonctions multiples tendent cependant et principalement au *mantien et à la défense du système nerveux central.* Les divers organes qui composent cette barrière sont: les plexus choroïdes, la toîle choroïdienne, l'épendyme, le tissu sous-épendymaire, la neuroglie et l'endothélium vasculaire.

Ces différents organes sont depuis une vingtaine d'années l'objet d'études approfondies, qui mettent en évidence et rehaussent leur valeur fonctionnelle. Pour la juste compréhension de la théorie de *de Monakow*, nous les analyserons séparément d'abord, pour faire ensuite une étude synthétique.

A. Les Eléments de la Barrière ecto-mésodermique.

a) Les Plexus choroïdes.

L'importance des plexus choroïdes n'avait pas échappé aux dons d'observation si pénétrants des anciens auteurs. *Galien*, avec son intuition merveilleuse, affirmait déjà au II*e* siècle de l'ère chrétienne que des trois fluides qu'il distinguait, le psychique seul avait son siège dans le système nerveux. Il prenait son origine dans les plexus choroïdes des ventricules latéraux et de là se distribuait par l'intermédiaire des nerfs.

En 1664 *Willis* croit que les plexus choroïdes sont l'organe producteur du liquide céphalo-rachidien, supposition qui est catégoriquement admise par *Faivre* en 1857. L'affirmation de cet auteur devait être confirmée par des recherches expérimentales et par des investigations histo-chimiques nombreuses. Nous mentionerons les plus fondamentales.

Pettit et *Girard* (1901) inaugurent une série de belles études sur les plexus choroïdes de l'homme et des mammifères. Ils étudient d'abord l'image histologique des cellules plexuelles qu'ils décrivent comme formée de deux parties: 1° une partie basale constante dans toutes les cellules, se distinguant par un reticulum dense à granulations fuchsinophiles, à distribution plus ou moins radiaires, zone qui prend énergiquement la plupart des teintures plasmatiques. Le noyau riche en chromatine renferme un ou deux nucléoles; 2° une partie distale qui offre au contraire des différences prononcées dans son développement, différences qui sont sensibles déjà à l'état normal d'un élément à l'autre. Si l'on administre maintenant de la théobromine, du phosphate tribasique de soude, de l'éther anesthésique, de la muscarine, de l'éther de *Kay*, on remarque dans les plexus diverses modifications de volume qui peut dépasser le double du volume normal et ensuite des modifications histologiques dans la constitution de l'élément épithélial frappant surtout la deuxième zone, distale de la cellule. Celle-ci devient renflée, pyriforme, hyaline, turgescente; dans son voisinage ou à proximité immédiate on remarque la présence de nombreux globules de même aspect. Ces expériences prouvent donc nettement le rôle sécrétoire des plexus choroïdes et *Pettit* et *Girard* arrivent à la conclusion que ces glandes peuvent être considérées comme des organes à sécrétion externe mais à destination interne.

Schläpfer (1905) étudie dans un travail des plus approfondi, la structure histologique et le rôle fonctionnel des plexus choroïdes. Pour ces expériences il emploie entre autres procédés la méthode des colorations vitales (bleu de méthylène, rouge neutre). Pour *Schläpfer* les cellules choroïdiennes seraient constituées par un conglomerat de granulations qui sont probablement des gouttelettes et qu'il dénomine des globoblastes. Ces corpuscules seraient doués d'une indépendance morphologique et fonctionnelle, mise en lumière par sa propriété de coloration sélective par les substances tinctorielles ainsi que par son pouvoir d'engendrer des ferments. Morphologiquement les globoblastes sont de fines particules albuminoïdes, plasmatiques, en suspension, entourées d'une mince couche de substance lipoïde. Le phénomène sécrétoire, que l'auteur envisage comme un processus mécanique, se produirait de la manière suivante: la membrane lipoïde disparaît et les gouttelettes se confondent entre elles, elles explosent à l'intérieur de la cellule, gonflent la membrane cellulaire et finalement pénètrent dans la cavité ventriculaire. *Schläpfer*, se basant en outre, sur les relations existant entre le volume et poids du cerveau estime que ces glandes peuvent bien jouer le rôle de glandes à sécrétion interne.

Les expériences et observations histo-physiologiques poursuivies pendant plusieurs années par *Grynfeltt* et *Euzières* font conclure ces auteurs au rôle sécrétoire indubitable de la glande choroïdienne. Ils distinguent trois sortes d'éléments dans les cellules épithéliales: 1° des éléments traversés sur toute leur hauteur par des chondriomites; 2° des éléments pourvus de vésicules à parois lipoïdes, colorables, à centre clair, vésicules qui sont des mitochondries gonflés; 3° des éléments dont les vacuoles dépourvues de parois lipoïdes, contiennent des gouttelettes. « Au début du travail sécrétoire, disent *Grynfeltt* et *Euzière*, le chondriome est représenté par des filaments

(chondriocontes) qui se fragmentent en une série de grains disposés en chapelet (chondriomites) puis deviennent indépendants les uns des autres (mitochondries). » Les mitochondries, après avoir augmenté de volume, s'éclaircissent en leur centre en formant des vacuoles, qui après s'être groupées au-dessous du bord libre de la cellule, le traversent pour pénétrer dans les cavités venticulaires. La paroi de ces vacuoles éclate, mettant en liberté des gouttelettes qui sont l'origine du liquide céphalo-rachidien.

Policard (1912) en examinant les plexus du rat blanc, confirme les données des auteurs précédents. Il constate également dans les cellules plexuelles de cet animal un chondriome extrêmement développé, subissant au cours de son fonctionnement diverses transformations correspondant aux différentes étapes mises en évidence par *Pettit* et *Girard.*

Halliburton et *Dixon* (1910) en injectant de l'eau salée, remarquent une augmentation de l'activité sécrétoire des plexus.

Goldmann (1913) dans un important travail sur la Physio-pathologie des plexus choroïdes étudie également la fonction sécrétoire de ces organes en employant la méthode des colorations vitales. Ses conclusions se rapprochent visiblement de celle de *Schläpfer*, et pour cet auteur également, la participation de ces glandes dans la production du liquide céphalo-rachidien n'offre pas de doutes. En plus *Goldmann* attire l'attention sur la similitude frappante dans la façon dont se comportent les cellules choroïdiennes et les cellules épithéliales de l'hypophyse, similitude qui avait été déjà remarquée par d'autres auteurs (*Loeper*, entre autres). *Goldmann* fait une étude minutieuse des cellules qu'il dénomine « Pyrrolzellen » et qui se trouvent normalement dans le tissu conjonctif des plexus choroïdes et de la glande hypophysaire. Ces cellules possèdent la particularité anatomo-physiologique de fixer toutes les colorations vitales. Elles montrent en outre une exquise sensibilité chimiotactique, un pouvoir de migration et phagocytaire. Les granulations des cellules choroïdiennes peuvent également fixer les colorations vitales mais d'une manière beaucoup moins intensive que les cellules à pyrrol et seulement lorsque les injections ont été répétées à plusieurs reprises. Les cellules pyrroliques peuvent être fortement teintées, les granulations des cellules choroïdiennes pas du tout. Ce fait rapproche évidemment les plexus choroïdes *des glandes a sécrétion interne* (surrénale, hypophyse) où l'on constate la même manifestation.

Les recherches multiples des nombreux auteurs aboutissent aux même résultats que nous venons d'exposer (*Francini*, *Meeks* etc.,). L'activité sécrétoire des plexus choroïdes à été également prouvée par l'emploi des méthodes histo-chimiques (*Luschka* (1835), *Valentin* (1836), *Yoschimura*, *Ciaccio* et *Scaglioni*, etc.).

Yoschimura (1909) en s'adressant aux méthodes les plus variées, parvient à décéler dans l'épithélium des cellules choroïdiennes des granulations de caractères différents: graisseuses, glycogéniques, albuminoïdes et des vacuoles.

Ciaccio et *Scaglioni* (1913) par la même méthode histo-chimique, définissent comme suit la structure histologique des cellules choroïdiennes: Le noyau est volumineux et contient de nombreuses granulations chromatiques et un ou deux nucléoles. Le protoplasme montre une structure alvéolaire ou réticulée et on y distingue trois sortes de formations:

1° Des granulations périnucléaires revêtant parfois la forme de petits grains, ou de petites vésicules fortement colorées, siégeant à la péripherie. En ce qui concerne les colorants ces granulations se conduisent comme des mitochondries.

2° Des matières graisseuses ou des pigments graisseux.

3° Des vacuoles.

Ainsi donc, aussi bien les investigations histo-physiologiques les plus minutieusement menées, que les résultats des recherches histo-chimiques poursuivies avec des méthodes et une technique des plus exactes, sont unanimes à faire jouer aux plexus choroïdes le rôle d'une glande, et à lui attribuer le lieu de formation du liquide céphalo-rachidien. Ces recherches ont permis de mettre en évidence dans les cellules plexuelles

la présence d'un protoplasme fonctionnel des plus actifs, d'un chondriome considérablement développé, ne laissant aucun doute en ce qui concerne la physiologie de cet organe.

Cependant à la suite d'une publication d'*Askanasy*, quelques auteurs ont fait jouer aux plexus choroïdes non seulement le rôle d'une glande à sécrétion, mais aussi et surtout de celui d'un appareil de résorption. *Askanasy* base sa théorie sur l'examen des plexus choroïdes d'un nouveau-né atteint d'hydrocéphalus internus et de spina-bifida. Ce nouveau-né, opéré pour cette dernière affection, fût atteint pendant l'intervention d'une forte hémorragie médullaire. L'épithélium des plexus choroïdes se montrait riche en hémosidérine, dont la présence ne pouvait être expliquée, d'après cet auteur, que par une fonction de résorption des plexus choroïdes. Ce même auteur pense que le glycogène et les matières graisseuses qu'on trouve dans les cellules sont des produits de regression normaux du métabolisme cérébral. Sans se rallier entièrement aux vues de cet auteur, les publications de *Hassin, Isaac, Cottle, Klestadt*, etc. parlent cependant dans ce sens.

Wüllenweber (1924) s'inspirant de ces recherches, trouve dans quatre cas d'apoplexie avec irruption ventriculaire la présence dans les cellules épithéliales des plexus choroïdes de l'hémosidérine resorbée. Le même auteur aborde ensuite la question de l'étiologie de l'hydrocéphalus internus. Il examine 18 cas (y compris quelques-uns d'étiologie mécanique: tumeurs, cystes), et constate que les plexus choroïdes, aussi bien que l'épendyme, présentent des lésions semblables au point de vue quantitatif et qualitatif: hyperémie remarquable des vaisseaux, dépôts fibrineux, infiltration leucocytaire au-dessous de l'épithélium, ou bien remplaçant celui-ci. *Wüllenweber* pour ces cas d'apoplexie se rallie entièrement aux vues d'*Askanasy*: les plexus choroïdes sont un organe de résorption. Il va encore plus loin, fait un pas de plus et élargit cette théorie à la constitution de l'hydrocéphalus internus qu'il considère comme provoqué par une résorption défectueuse des papilles vasculaires, par suite des lésions qu'il a constaté au cours de l'examen microscopique. Pour en finir, cet auteur admet que la théorie de la fonction sécrétante des plexus choroïdes n'est nullement prouvée. Nous avons tenu à mentionner encore cette opinion qui se contredit d'elle-même par les faits que nous avons signalé plus haut et par les résultats des nombreuses expériences que nous exposerons postérieurement, lorsque nous aborderons l'étude de la barrière ecto-mésodermique, et celui de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Du reste, les résultats obtenus par la résection des plexus choroïdes chez des malades atteints des cystes ventriculaires traumatiques volumineux, anéantissent pour ainsi dire cette théorie. *Dandy* (Baltimore) oblitérait expérimentalement le trou de *Monro*, provoquant de la sorte un hydrocéphalus internus. La résection de la toile choroïdienne du même ventricule amena l'oblitération de la cavité ventriculaire correspondante. Cette expérience conduisit l'auteur à proposer comme thérapeutique de l'hydrocéphalus internus la résection des plexus choroïdes. L'opération a été en effet exécutée à plusieurs reprises par *Dandy* lui-même, ainsi que par d'autres chirurgiens. Il s'est d'abord produit une évidente amélioration, les phénomènes de compression se sont amendés visiblement, mais la mort s'en est suivie dans un laps de temps assez court.[1])

---

[1]) Ce chapitre était déjà rédigé lorsque est paru le beau travail de *Peterhof* dans l'ouvrage commémoratif de Mr. le Prof. *Pousepp*. *Peterhof* se propose d'examiner systématiquement la fonction de résorption des plexus choroïdes soutenue par *Askanasy, Klestadt, Wüllenweber* et d'autres auteurs. Pour cela *Peterhof* injecte dans les ventricules latéraux de chèvres, de veaux et de chats des solutions variées, de sucre de raisin, d'hémoglobine, sang laqué, de bleu de pyrrol, de carmin en suspension, bleu de trypan etc. etc. Les résultats des expériences de cet auteur lui permettent de rejeter complètement la fonction résorptive des plexus choroïdes et d'affirmer que cet organe possède effectivement la faculté de sécréter de liquide céphalo-rachidien et *de retenir les substances nuisibles avant leur pénétration dans les ventricules*. En effet, dans aucune de ses 36 expériences les plexus ou l'épendyme ont incorporé dans leurs épithéliums les substances injectées, celles-ci se trouvaient par contre entièrement retenues par les méninges. Le cortex se trouvait aussi dépourvu des dites substances.

Je dirai encore quelques mots ayant trait à l'innervation des plexus choroïdes, et au rôle de première importance qui est dévolu à cet organe pendant la vie embryonnaire.

Les recherches de *Stöhr* ont ajouté un facteur nouveau à l'importance fonctionnelle de ces glandes. Cet auteur parvient à mettre au clair le riche réseau nerveux dont les vaisseaux, artères et veines, artérioles et veinules et le tissu conjonctif de la toile choroïdienne et des plexus sont pourvus. Les fibres nerveuses de provenance triple renfermeraient des éléments sympathiques, parasympathiques, et aussi des fibres sensibles. Quelques-uns de ces filets, qui sont soit amyéliniques, soit myéliniques, se détachent très probablement des plexus carotidien ou vertébral. Mais il existe un nombre considérable de fibres qui sont entièrement indépendantes de celles des vaisseaux et qui s'éparpillent au niveau du tissu conjonctif des villosités où elles se terminent, soit par des terminaisons libres, soit par des corpuscules nerveux (*Meissner*, etc.). Pour *Stöhr*, les fibres dont nous parlons, dans les plexus du quatrième ventricule tireraient leurs origines du N. X., probablement aussi du Pons ou du Pédoncule cérébral. Le thalamus opticus fournirait en filets nerveux les plexus qui sont en contact avec lui; de la taenia se détachent d'autre part des fibres qui s'éparpillent dans la toile choroïdienne.

Les réseaux nerveux ne présentent pas partout la même abondance en fibres. Celles-ci atteignent des proportions considérables, forment un nid inextricable, dont on est à première vue frappé au niveau de la Thela des troisième et quatrième ventricules et là où la pie est en contact immédiat avec elle. (Girus hippocampique.)

La richesse en filets nerveux sensitifs et en corpuscules terminaux est certainement en rapport avec le degré d'excitabilité de ces régions et avec les importantes fonctions qui doivent s'y accomplir. C'est de cette façon dont *Stöhr* interprête les résultats de ses investigations. Il fait observer en effet que c'est justement au niveau des centres végétatifs des troisième et quatrième ventricules où le feutrage nerveux acquière le développement le plus considérable. Le réseau nerveux pourrait bien jouer un rôle protecteur de la plus haute importance contre les changements de pression, de quantité et *de la composition du liquide céphalo-rachidien.* La fonction dont nous venons de parler est élargie par l'auteur non seulement à la pie mère, mais aussi à quelques fibrilles nerveuses siégeant au niveau du plancher du quatrième ventricule entre les cellules épendymaires, fibrilles qui se terminent en massue. L'activité des plexus choroïdes subit donc une régulation d'origine nerveuse mais qui pour *Stöhr* pourrait aussi se faire par des hormones ou des poisons. Je suis arrivé aussi aux mêmes conclusions dans un de mes travaux. J'ai supposé de même que les plexus choroïdes, la barrière en général, étaient un organisme d'une sensibilité exquise, réagissant promptement à toute sorte d'excitation, physique, chimique, psychique. Ces vues théoriques trouvent ainsi qu'on peut le voir une base anatomique, dans les travaux de *Stöhr.*

Pour terminer avec ce chapitre des plexus choroïdes, je ne dirai que deux mots du rôle que ces organes jouent pendant le premier développement de l'embryon, et mentionnons en tout premier lieu les données qui se dégagent des observations de *de Monakow*, faites sur le riche matériel qui se trouve rassemblé dans son Institut. Cet auteur fait remarquer, comme aussi j'ai pu le vérifier en étudiant ces préparations, que pendant une courte étape, tout au commencement du développement de l'embryon (embryons humains de 5 à 15 mm de longueur) la croissance des vésicules cérébrales se fait seulement au dépens des plexus choroïdes. A ce moment les dits organes sont partiellement développés et chez les embryons de 1 cm de longueur les touffes choroïdiennes se présentent déjà sous l'image d'un appareil glandulaire. Les cellules sont cubiques, allongées, riches en un protoplasme d'aspect granuleux, le noyau est toujours rejeté à la périphérie de la cellule, soit à sa partie basale, le plus souvent vers le pôle apical. *De Monakow* attire l'attention sur un fait très caractéristique: les vaisseaux à cette phase-là ne sont pas encore apparus. Que les plexus remplissent donc un rôle spécifique et élevé dès les premiers instants de la vie embryonnaire, comme le soutient mon Maître *de Monakow*, le démontrent les travaux de plusieurs

auteurs (*Meyer* (1884), *Barfurth*, *Gierke*, *Cramer*, *Loeper*, *Creightons*) et spécialement ceux de *Goldmann*. Ces auteurs dans leurs investigations, soit sur les vertébrés, soit sur les invertébrés, ne sont pas parvenus à décéler la présence de glycogène dans la substance nerveuse sinon en des quantités très minimes et toujours extra-cellulaires. (*Goldmann*). Par contre, cette même matière, dont on connaît l'importance capitale dans les combustions organiques, se montre abondamment accumulée dans l'épithélium des plexus choroïdes. Les plexus choroïdes sont, dit *Goldmann*, les seules organes qui offrent une riche réserve en glycogène et c'est dans leurs cellules épithéliales uniquement, que le glycogène est intra-cellulaire. Il s'y trouve en forme des grains, des globes, et on peut voir ces granulations occuper tous les niveaux de la cellule jusqu'à sa sortie dans les cavités ventriculaires.

Les recherches faites sur les sujets adultes, normaux ou pathologiques, montrent également la présence de cette substance (*Yoschimura*) laquelle comme chez le foetus est uniquement intra-cellulaire dans les plexus choroïdes.

Mott, du reste, a démontré qu'il existe normalement dans le liquide céphalo-rachidien de l'adulte 1,5 à 2,5 ‰ de glucose et, fait qui est plus important encore, c'est que cette substance se trouve considérablement diminuée dans le liquide des déments précoces.

Goldmann déduit donc de ces investigations que le glycogène est un produit de sécrétion des plexus choroïdes, que ces glandes sont l'organe de production de cette importante substance et que les hydro-carbones qui se trouvent dans la substance nerveuse y ont été transportées par le liquide céphalo-rachidien.

Les travaux de *de Monakow* et de ces élèves soulignent l'importance d'un autre fait dont la portée n'est pas moins considérable, que les phénomènes que nous avons déjà passé en revue. Les études de tératologie de cet auteur, comme également ceux du Prof. *Bosshard* qui sont en voie d'exécution à l'Institut d'Anatomie cérébrale, entre autres, s'accordent à attribuer à l'épendyme et aux plexus choroïdes un rôle nutritif au plus haut dégré. *De Monakow* estime comme une condition sine qua non pour le développement des vésicules cérébrales, la disposition normale des plexus choroïdes. L'arrêt de développement de ces organes dans les premiers mois de la vie foetale, leurs altérations par n'importe quel processus pathologique, se traduisent presque sans exception par des dysgénésies dans les vésicules cérébrales et principalement dans le développement normal du cortex (*Hémicranie*, Microcéphalie, cas de *de Monakow*). Ce même auteur, *R. Brun* et *Kitabayashi* ont observé des déplacements hétérotaxiques des cellules choroïdiennes qui ont émigré vers les parois latérales du tube médullaire (Floculus) dans des cas de grave idiotie ou de surdité innée.

Citons encore l'expérience de *Saxton Burr* qui donne une confirmation aux faits que nous venons d'exposer. *Burr* greffait les vésicules cérébrales des embryons à sang froid, dans la cavité péritonéale. La greffe poussait seulement lorsque les plexus choroïdes se trouvaient compris dans cette transplantation.

Pelizzi de son côté, en extirpant les plexus choroïdes chez les grenouilles, voyait cet animal périr en présentant des phénomènes de rigidité.

La série des faits que nous venons d'exposer d'une manière très abrégée, prouvent sans contradiction, la signification physiologique primordiale des organes dont ce chapitre a été l'objet. Nous voyons les plexus choroïdes, dès les premiers instants, de l'existence entrer en fonction et ces fonctions qui sont multiples, comme nous aurons l'occasion de le préciser, ne cesseront plus durant toute la vie de l'être.

Nous avons vu également que les glandes choroïdiennes présentent des ressemblances frappantes au point de vue de l'histologie et de la physiologie expérimentale avec les organes endocrines et que plusieurs auteurs n'hésitent pas à élever les plexus choroïdes au rang de glandes à sécrétion interne, d'un

type toutefois spécial. (*Pettit* et *Girard*, *Schläpfer*, *Mott*, *Cathélin*, *Goldmann*, et dernièrement *de Monakow* et son école). En outre les expériences et investigations des auteurs que nous avons cités et celles de bien d'autres (*Capelletti*, *Sicard*, *Ducrot*, *Grautelet*, *Lochelongue*, *Milian*, *Findlay*, *Kinsburg*, *Galeotti*, *Obersteiner*, *Cavazzini*, *L. Stern* et *Gautier*, *Weigeldt*, *Engel*, *Weed*, *H. Zangger* etc.) s'accordent à considérer le liquide céphalo-rachidien comme le produit de sécrétion des plexus choroïdes. L'opinion des auteurs modernes est aujourd'hui en effet unanime à envisager le liquide céphalo-rachidien comme prenant sa naissance dans l'épithélium choroïdien.

Il ne nous reste maintenant qu'à traiter une dernière question. Quelle est la destinée du liquide céphalo-rachidien? Ce fût *Cathélin* le premier qui en 1903 parla d'une circulation de ce liquide, qu'il décrivait comme une circulation à cycle complet. La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question admettent aujourd'hui trois voies d'écoulement pour le liquide céphalo-rachidien, qui, du reste, avec peu de variantes sont à peu près les mêmes admises par *Cathélin*. Ces voies sont les suivantes:

a) Le liquide céphalo-rachidien se déverserait dans le système veineux en passant à travers les villosités sous-arachnoïdiennes et les granulations de *Pacchioni*, qui sont en communication avec le sinus veineux et les veines du diploë. C'est d'après la majorité des auteurs la voie d'échappement la plus importante.
b) Il passerait à travers les gaines périvasculaires et périnerveuses dans le système lymphatique d'abord et ensuite dans le système veineux.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoulerait d'après l'opinion admise jusqu'ici, dans les espaces arachnoïdiens, à travers les trous de *Magendie* et de *Luschka*.

Une idée tout à fait contraire et intéressante a été admise dernièrement par *de Monakow*. Cet auteur dans ces études sur le développement des plexus du IV[e] ventricule a réussi à démontrer anatomiquement que les diverticules latéraux constituent une cavité fermée entièrement, tapissée par l'épendyme et que nulle part elle est en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle allongée. Au point de vue morphologique il n'existe ni un trou de *Luschka* ni un trou de *Magendie* préformés, et les petits orifices qu'on trouve dans les membranes sous-arachnoïdiennes servent seulement à livrer passage aux vaisseaux plexuels. Se basant sur ce fait et bien d'autres, dont nous traiterons à propos de la barrière ecto-mésodermique, *de Monakow* définit de la manière suivante la circulation du liquide céphalo-rachidien: Le sang contenant entre autre produits ceux des glandes à sécrétion interne principalement (capsules surrénales ou système chromaffine, glande thyroïde, glandes interstitielles génitales etc.) arrive aux plexus par l'artère choroïde. En utilisant cette artère pour puiser les

éléments nécessaires à leur sécrétion, qui est probablement régularisée par le cortex (richesse en fibres sympathiques des plexus) ces glandes sécrètent le liquide céphalo-rachidien. Ce liquide pénètre la paroi ventriculaire peut-être à travers les osties situées entre les cellules épendymaires; il se distribue ensuite dans toutes les directions par l'intermédiaire des fentes (Liquorspalten), arrivant finalement en contact intime, au moyen du réseau névroglique, avec les éléments du cortex. Il leur apporte de la sorte, tous les matériaux nutritifs nécessaires à leur fonctionnement, matériaux qui ni le sang ni la lymphe de la circulation ne sont en mesure de leur fournir. Les produits de déchets du métabolisme cellulaire se rassembleraient probablement à la partie dorsale où à la périphérie des cellules corticales et s'écouleraient des espaces péricellulaires dans les espaces périvasculaires de *His*, qui se terminent comme on sait dans les espaces sous-arachnoïdiens. Ce liquide passerait ensuite de là en partie dans les plexus veineux, dans le sinus, dans les granulations de *Pacchioni*, en partie il s'écoulerait dans les espaces sous-arachnoidiens; il se rassemblerait dans les confluents sous-arachnoïdiens ou citernes, jusqu'à parvenir finalement dans le sac lombaire. Le liquide serait ensuite repris par le système veineux.

Ces vues de *de Monakow* jusqu'à un certain point hypothétiques, ont été confirmées par les travaux expérimentaux des auteurs américains que nous résumerons plus loin. *(Nañagas, Putnam* et *Wislocki*, *Weed*, de même que par *L. Stern* et *Gautier* et bien d'autres.)

b) L'Ependyme.

Le rôle de l'épendyme a été également soumis à des interprétations diverses. Cependant les dernières investigations semblent s'harmoniser et attribuer à ce tissu des fonctions presqu'aussi importantes qu'aux plexus choroïdes. *Ariens Kappers* insiste sur le développement extraordinaire que ce tissu atteint chez les poissons, les reptiles et les oiseaux. Sa riche vascularisation, son abondance en produits albuminoïdes et en granulations, prouvent sa parenté fonctionnelle avec les plexus choroïdes. *Achúcarro* insiste également sur le développement considérable de ce qu'il appelle le système épendymaire chez les poissons téléostéens où les trompes vasculaires ne sont pas encore présentes. La névroglie épendymaire y traverse l'épaiseur des tissus et s'implante à la surface piale par des pieds terminaux, organes qui sont en tout semblables aux appareils suceurs de *Cajal*. Ce système extrêmement dévéloppé, composé par des cellules riches en protoplasme, est considéré par *Achúcarro* comme une sorte de glande épendymaire, car dit-il il serait presque inadmissible que la fonction du dit système qui atteint des proportions si grandes se borne seulement à un rôle de soutien. *Achúcarro* estime comme fort probable que « l'épithélium épendymaire constitue en partie une glande dès le début de la formation du

tube neural, glande qui déverserait son produit dans le tube lui-même lequel à une certaine étape de son développement s'ouvrirait à l'extérieur au moyen du neuropore. L'aspect de l'épithélium épendymaire de l'Amphyoxus et surtout des poissons fait pencher vers cette hypothèse et le fait que plusieurs glandes telles que l'épiphyse, l'épithélium des plexus choroïdes se développent aux dépens du tube neural fait accepter cette idée sans répugnance ». Cette manière d'envisager les faits est acceptée par *Ramony Cajal*. La glande épendymaire tubulaire jouerait pour lui chez les vértébrés inférieurs, à quelques différences près, un rôle nutritif d'une importance vitale pour les éléments nerveux.

Grynfeltt et *Euzière* (1919) étendent à l'épendyme les méthodes de recherches employées pour mettre au clair le rôle sécrétoire des plexus choroïdes. Chez tous les animaux étudiés ces auteurs relèvent la présence de chondriosomes, sous la forme de mitochondries, qui ne sont pas toutefois si nombreux que les chondriocontes. La cellule épendymaire possède donc un protoplasme fonctionnel qui n'est cependant pas si bien différentié que celui des cellules choroïdiennes. Pour leurs expériences *Grynfeltt* et *Euzières* tuent les animaux soit par saignée soit par pendaison. Comme dans les plexus choroïdes, on remarque dans l'épendyme des animaux tués par saignée une pauvreté extrême du chondriome et un état vésiculaire du protoplasme, altération sous la dépendance d'une hyperproduction du liquide céphalo-rachidien, déterminée par le genre de mort qui conditionne un abaissement considérable de la pression sanguine. Les modifications sont autres chez les animaux pendus, car l'hypertension cranienne qui s'ensuit provoque un ralentissement de l'activité sécrétoire. Les cellules épendymaires se montrent complètement tapissées par des chondriosomes qui sont pour la plupart des chondriocontes. Une série d'auteurs s'accordent également à attribuer à l'épendyme des propriétés sécrétoires, entre d'autres *Kingsbury*, *Fuchs*, *van der Stricht*, *Milian*, *Hworuschin*, *Mawas*, etc.

L'épendyme remplit en plus de la fonction que nous venons de signaler d'autres rôles dont il a été question dans des travaux antérieurs et desquels nous nous occuperons plus tard. La haute signification physiologique de l'épendyme est déjà prouvée par les investigations de *Stöhr*, auteur qui — nous l'avons déjà vu — a réussi à déceler des fibres sympathiques terminées en massue dans le plancher du IVe ventricule sous les cellules épendymaires.

c) La Neuroglie.

La neurologie n'est qu'une conception d'ensemble, car ce tissu renferme des éléments de morphologie différente, qui doit certainement être en rapport avec leur signification fonctionnelle. Nous assistons en effet depuis quelques années à une évolution radicale, en ce qui concerne les fonctions de ce tissu, relégué tout d'abord au second plan. Dans le Laboratoire du

Professeur *Ramon y Cajal* ont été exécutés depuis une douzaine d'années de nombreux travaux des plus importants touchant cette question, publications que nous aurons principalement en vue dans ce court résumé.

Virchow envisagea la neurologie comme simple tissu de soutien et *Weigert* comme tissu de remplissage. Pour *P. Ramon y Cajal* et *Sala y Pons* elle aurait des fonctions isolantes qui empêcheraient des contacts nuisibles entre les portions des neurones qui doivent rester séparés; tandis que *Lugaro* fait jouer à ce tissu des fonctions dépuratrices et antitoxiques. *Held* décrit un syncitium névroglique autour des vaisseaux et des cellules nerveuses qui établirait des relations étroites, nutritives, entre ces éléments. *Andriezen* en remarquant ces mêmes relations croit que la névroglie protège les éléments nerveux contre les changements brusques de l'ondée sanguine. *Eisath* attire l'attention sur les gliosomes qu'il considère comme des corpuscules nutritifs. Ce fut *Golgi* le premier qui signale la présence des pieds d'implantation sur les vaisseaux, établissant définitivement le rôle nutritif de ce tissu. *Ariens Kappers* montre la particularité que possède la neuroglie de former des réseaux autour des cellules et des fibres nerveuses. Ces prolongements traversent souvent les gaines myéliniques, parfois aussi les cellules nerveuses. En tenant compte de l'affinité remarquable de la névroglie pour les produits graisseux du métabolisme cérébral, *Kappers* estime comme probable que dans les conditions normales les fibrilles neurogliques qui traversent la gaine de myéline véhiculent le surplus de myéline, ou bien cette même substance devenue inutilisable, par suite de l'âge ou d'un autre processus.

Ramon y Cajal attire depuis longtemps l'attention des savants sur l'importance que doivent avoir pour les cellules ganglionnaires, les cellules satellites qui les entourent. Pour cet auteur les processus nutritifs des éléments nerveux s'effectueraient par l'intermédiaire de ces cellules.

Les travaux de *Nageotte*, de *Mawas*, devaient orienter les recherches dans une direction tout à fait nouvelle, ouvrant de larges horizons au point de vue physiologique et pathologique.

Nageotte (1910) réussit à mettre en évidence dans la névroglie protoplasmique et dans les expansions protoplasmiques de celle-ci autour des vaisseaux, des phénomènes sécrétoires très actifs, phénomènes en tout semblables à ceux découverts par *Altmann* dans les organes glandulaires. *Nageotte* distingue trois catégories de granulations qui forment les diverses étapes de l'évolution des mitochondries en grains de sécrétion. Cet auteur arrive à émettre l'hypothèse que probablement ***la névroglie n'est qu'une glande interstitielle annexée au système nerveux.***

Presque simultanément apparaissait un travail de *Mawas* concernant le même sujet. Il étudie les cellules épendymaires et neurogliques de quelques vertébrés où il remarque d'abord les variations de chromaticité des noyaux, propres à l'activité glandulaire. Il relève ensuite dans le protoplasma de ces mêmes cellules la présence des formations mitochondriales et des enclaves: grains de ségrégation et enclaves lipoïdes. Les cellules névrogliques présentant pour *Mawas* « tous les caractères de la signalétique cytologique sécrétoire actuelle, forment ***une immense glande diffuse dans tout le système nerveux***, comparable à celle constituée par les jeunes cellules connectives rhagiocrines au sein du tissu conjonctif ».

La théorie de la névroglie comme glande interstitielle à sécrétion interne a été l'objet d'études très approfondies de la part de l'Ecole espagnole, spécialement d'*Achúcarro* qui l'a considérablement dévéloppé. Cet auteur fait remarquer tout d'abord que dans la glande pinéale, dont la sécrétion interne est généralement acceptée, la partie sécrétante de l'organe siège dans son protoplasma névroglique; c'est là qu'on trouve les granulations glandulaires, les gliosomes. Dans l'écorce, ces granulations sont logées dans

les aréoles du spongioplasme de la glie protoplasmique de même que dans ses prolongements. Ils se rencontrent entre autres dans les pieds d'implantations périvasculaires et dans les prolongements de ceux-ci sur la tunique adventitielle *(Cajal)*. Les gliosomes jouissent des mêmes propriétés biochimiques que les mitochondries ou plastochontes des cellules des glandes interstitielles sexuelles, avec lesquels on les assimile, car, comme eux, les gliosomes prennent énergiquement l'argent par le procédé d'*Achúcarro*.

L'appareil le plus important, l'organe principal de cette nouvelle glande endocrine, est certainement la trompe vasculaire ou pied d'implantation vasculaire, l'appareil suceur de *Cajal*. Cet organe établit des rapports étroits entre la glie d'une part, et les vaisseaux d'autre part. Pour *Achúcarro*, son rôle serait double: comme *organe vecteur*, il servirait à des phénomènes nutritifs importants; il retirerait du sang des éléments indispensables au fonctionnement et au maintien du système nerveux; comme *organe sécréteur*, il déverserait dans le sang les hormones fabriqués par le tissu névroglique protoplasmique, en réveillant de la sorte des corrélations fonctionnelles avec des organes éloignés.

De Monakow, *Kappers*, *Collins*, *Ramon y Cajal*, *Langlois*, ainsi que bien d'autres auteurs acceptent le rôle sécrétoire de la névroglie. Le Maître de Madrid s'exprime ainsi: « La présence des appareils suceurs périvasculaires, la grande variabilité des gliosomes, quant à leur richesse, leurs dimensions et leur mode de répartition, variabilité qui s'observe quelquefois dans les astrocytes d'une même couche cérébrale, qui semblent soumise aux mêmes conditions mésologiques; la singulière aptitude autolytique du protoplasma gliomateux; les altérations si considérables et si variées de la névroglie (formes et dimensions des appendices, disparition de ceux-ci, production d'inclusions pathologiques etc.) donnent un fondement sérieux à la dite théorie glandulaire.»

La névroglie possédant par les cellules satellites des rapports intimes avec les éléments associatifs nerveux d'un côté et les vaisseaux de l'autre, sa fonction comme glande à sécrétion interne étant admise, on comprend facilement combien est grande l'importance que cette espèce de symbiose peut avoir dans le fonctionnement normal du système nerveux, et de la vie de l'âme surtout.

Achúcarro, en tenant compte des rapports que nous venons de signaler estime comme probable que dans les circonstances données de l'activité nerveuse, cette glande contribue par ses hormones propres, déversés dans le torrent circulatoire, à déclancher des corrélations fonctionnelles humorales: hyperthyroïdisme, hyperadrénalinémie, manifestations symptomatiques des émotions. Les troubles, donc, de la sécrétion interne du tissu névroglique protoplasmique, les altérations de sa fonction auraient pour suites des perturbations, des troubles de la vie affective, de la vie émotionnelle.

Les cellules névrogliques possèdent également une fonction *migratrice*. C'est au moyen de ces cellules que s'effectue, entre autres, le transport des matières colloïdales des plexus à l'écorce *(Kolmer.)*

De Monakow a signalé dernièrement une autre fonction physiologique de la névroglie, qui lui ferait jouer le rôle d'intermédiaire entre l'activité sécrétoire des plexus, le liquide céphalo-rachidien et le parenchyme cérébral.

L'importance capitale dévolue au tissu neuroglique dans le fonctionnement des centres nerveux se détache clairement des travaux d'*Achúcarro* sur l'évolution de ce tissu. Les investigations de cet auteur ont porté spécialement sur les relations des pieds d'implantation sur les vaisseaux. Vu son importance nous les résumerons brièvement.

Chez les poissons téleostéens l'appareil suceur n'est pas encore apparu. La neuroglie épendymaire traverse toute l'étendue du tissu nerveux pour aller se fixer à la pie-mère par un pied d'implantation en tout semblable aux trompes vasculaires.

Chez les batraciens, la neuroglie est encore entièrement épithéliale. Cependant on remarque chez la grenouille un fait des plus intéressant qui marque un progrès dans l'évolution des trompes. L'organisation architectonique gliale est la même, ses rapports avec la pie-mère sont conservés, mais on constate que la neuroglie épendymaire se met en relations avec les parois vasculaires, pour continuer ensuite son chemin jusqu'à la surface piale. A cette image histologique *Achúcarro* donne le nom de trompes de passage. Elle constitue comme on peut le voir un terme intermédiaire entre l'implantation piale et les vraies trompes vasculaires.

C'est chez les reptiles que les trompes vasculaires se font jour, où elles présentent un dévéloppement digne d'être remarqué. Chez les reptiles la neuroglie commence également à s'indépendiser, a devenir autonome. Ils font donc un pas en avant dans la structure du dit tissu.

Les oiseaux présentent une évolution véritable. La tectonique gliale du cerveau de ces animaux, dit *Achúcarro*, ressemble plus à celle de l'homme et du singe qu'à celle des autres mammifères. Deux sortes des rapports assurent les relations entre les cellules neurogliques et les vaisseaux: *a*) par l'intermédiaire des trompes vasculaires; *b*) la cellule adhère directement aux vaisseaux. Le savant espagnol fait remarquer que nulle part on ne peut mieux se faire une idée de la structure glandulaire du tissu neuroglique que chez les oiseaux. Chez eux les trompes vasculaires très puissantes, possédant une fine structure vacuolaire et réticulée, encapsulent pour ainsi dire les vaisseaux d'un manchon de tissu névroglique, lequel, de par sa structure même, démontre clairement à l'observation la nature de la fonction glandulaire qui paraît lui être réservée. La neuroglie est devenue en outre entièrement indépendante, autonome, et l'on peut y distinguer les deux sortes d'éléments fibreux et protoplasmique.

Nous voyons donc l'appareil suceur apparaître tardivement dans le développement phylogénique des êtres; cependant son développement s'effectuant avant que la neuroglie devienne indépendante de sa source épendymaire. Nous constatons en outre son apparition et sa présence dans

les régions du cerveau qui sont le siège des fonctions les plus importantes. Comme nous venons de le voir, ce dévéloppement se fait insensiblement à mesure que les animaux s'élèvent dans l'échelle animale, commençant par les trompes piales, se continuant par les trompes de passage et finissant par les trompes vasculaires telles que nous les remarquons chez les mammifères. A mesure que les êtres atteignent un plus haut dégré d'organisation et s'élèvent dans la série, nous voyons également la structure architectonique neuroglique présenter un tableau plus varié et plus divers.

Nous sommes donc inclinés à voir dans les expansions protoplasmiques des astrocytes, dans leurs trompes vasculaires l'expression la plus haute de la signification fonctionnelle de la neuroglie. Car à travers ces pieds d'implantation vasculaire doivent se dérouler une série de processus d'ordre physico-chimique des plus importants. Les trompes vasculaires sont probablement destinées à puiser les éléments nécessaires à l'entretien et au métabolisme de la cellule nerveuse. Non seulement elles serviraient de tube conducteur des produits de sécrétion de la glande neuroglique, mais aussi les trompes vasculaires de par leur contact intime avec le sang d'un côté et les éléments nerveux de l'autre représenteraient un appareil de défense des plus perfectionné, elles joueraient le rôle d'un filtre peut-être sélectif, d'un dialyseur des plus fins, destiné à sauvegarder la cellule nerveuse des substances toxiques circulant dans le torrent sanguin. Les produits toxiques y seraient arrêtés, probablement aussi neutralisés par cet important organe protecteur.

Les fonctions de la neuroglie sont tout aussi importantes dans les conditions pathologiques qu'à l'état normal. Ce tissu joue un rôle de premier ordre dans les phénomènes de désintégration et de regression du système nerveux. Nous connaissons tous son haut degré phagocytaire qui a été l'objet d'études très nombreux. Il se réalise au moyen des cellules dérivées des astrocytes protoplasmiques: astrocytes hypertrophiés, cellules amyboïdes de *Alzheimer*, myéloclastes et myélophages de *Jakob*, cellules géantes neurogliques, etc. La fonction phagocytaire est également accomplie par les cellules granulo-graisseuses et les cellules en bâtonnet. Ces éléments seraient d'après l'opinion des auteurs espagnols — *Cajal*, *del Rio-Hortega*, *Achúcarro* — un produit de transformation du troisième élément. Les propriétés, fonctions et la nature du troisième élément sont aujourd'hui l'objet d'ardues discussions. D'après les auteurs espagnols il serait de provenance mésodermique, tandis que *Spatz* et *Metz* considèrent le troisième élément, dans un tout dernier travail comme des cellules névrogliques fixes, à caractères spéciaux. Ces derniers auteurs attirent en outre l'attention sur les propriétés remarquables qui possèdent les cellules, en question, d'emmagasiner le fer dans la paralysie générale, à l'encontre des autres éléments neurogliques qui ne montrent pas trace de la dite substance.

Nous signalerons encore d'autres fonctions de la neuroglie à l'état pathologique: *fonction cicatricielle ou de remplissage* par multiplication des fibrilles et des cellules neurogliques; *fonction de protection des cellules nerveuses*, que la neuroglie encapsule d'une membrane préservatrice, produit de son activité. (Rideau neuroglique d'*Achúcarro* ou gliothèque.) La neuroglie joue également le rôle d'une membrane protectrice lorsqu'elle sépare les tissus malades — foyers de nécrose ou inflammatoires — par un rempart riche en fibres et en noyaux *(de Monakow)*.

Il ne nous reste maintenant qu'à traiter du dernier des éléments constituant la barrière ecto-mésodermique: l'endothélium vasculaire.

d) L'Endothélium vasculaire.

Le réseau capillaire atteint dans l'écorce cérébrale non seulement un grand dévéloppement mais aussi il présente des particularités de structure très frappantes. Les mailles des capillaires sont serrées et arrondies et de même que les autres vaisseaux du système nerveux, les capillaires sont entourés d'une gaine périvasculaire. *(Robin, Virchow, His.)* Ils présentent en outre ainsi que les artérioles et les veinules, une structure spéciale qui les différentie des vaisseaux des autres organes. Le tissu conjonctif où ils cheminent, comme *Branca* le fait observer, se modifie à leur contact et prend l'aspect des cellules étoilées et anastomosées: c'est le périthélium d'*Eberth*, la membrana limitans perivasculaire de *Held* et *Fieand*. Le périthélium élabore d'après *Collin* des grains de sécrétion de 1 à 5 microns: « dans quelques cas il se charge de graisse, de pigment, de cristalloïdes: il constitue des cellules graisseuses, pigmentaires ou interstitielles, et fonctionne comme glande endocrine.»

Sur cette membrane limitante perivasculaire, séparant le mésoderme de l'ectoderme viendraient d'après *Held*, *Fieand* et d'autres auteurs, se fixer les expansions protoplasmiques neurogliques de la glie marginale. Adossées à la membrana limitans se trouvent de petites cavités neurogliques (Gliakammern) lesquelles semblent jouer dans les conditions normales et pathologiques un rôle des plus important dans le métabolisme cérébral, dans la circulation de la lymphe, de même que dans le transport des produits des déchets, de regression ou de désintégration.

* * *

Jusqu'ici nous nous sommes occupé succintement des différents organes dont la barrière ecto-mésodermique est constituée, en tachant de mettre surtout en relief leurs fonctions les plus importantes. Si nous jettons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur les conclusions auxquelles sont arrivé les nombreux auteurs qui ont étudié séparément ces organes, nous pouvons nous convaincre — ce que nous avons déjà énoncé antérieurement — que

leur activité se déploie dans deux directions principales. L'une d'elle pourvoie au maintien de la nutrition du système nerveux, l'autre à sa défense.

Cependant il est facile de comprendre que les différents éléments de cet organisme si complexe, qui en somme n'est pas constitué par une entité morphologique, doivent présenter en plus de leur rôle commun, des fonctions plus spécialisées.

En suivant le cours de ces idées, il me semble que *les plexus choroides* doivent être regardé, en premier lieu, comme l'organe sécrétant par exellence, comme le siège d'élaboration du liquide céphalo-rachidien, de ce liquide dont on ne trouve pas de semblable dans l'organisme humain. La curieuse disposition anatomique de ces glandes, leur structure histologique, la présence d'un protoplasme fonctionnel, d'un chondriome des plus dévéloppé, sa richesse en fibres nerveuses sympathiques, le résultat des recherches histo-physiologiques et histo-chimiques, abondent en ce sens et donnent un fondement solide à cette manière de voir.

Le liquide cérébro-spinal amené au contact des éléments ganglionnaires à travers l'épaisseur de la substance nerveuse est très probablement le suc nutritif, la substance spécifique indispensable; «l'huile de l'activité psychique».

D'après ce que nous avons vu, il me paraît impossible d'admettre que des centres d'une activité si élevée pendant le tout premier développement de l'embryon, qui tiennent sous sa main pour ainsi dire l'évolution normale de son système nerveux, il me semble impossible, dis-je, que le rôle de ces glandes évolue si complètement dans la vie adulte, au point de transformer le liquide céphalo-rachidien, ainsi que le veulent certains auteurs en un simple appareil de protection mécanique.

Le liquide cérébro-spinal, dans lequel baignent les cellules nerveuses, fournit à celles-ci comme *de Monakow* le prétend, les éléments indispensables à leur métabolisme. C'est comme nous l'affirmions plus haut une sorte de suc spécifique pour l'activité des cellules ganglionnaires, car il contient des matériaux d'une composition particulière que ne renferment ni le sang ni la lymphe de la circulation.

Les plexus choroïdes, les cavités ventriculaires, étant d'un autre côté, une porte ouverte aux infections, aux intoxications, il est évident que ces organes remplissent en outre le rôle d'une membrane filtrante, d'un dialyseur électif ainsi que nous le verrons plus tard. Ce fait est d'une haute portée en pathologie.

Nous tenons donc à retenir encore une fois l'attention de nos lecturs sur les points suivants qui sont pour nous d'un intérêt capital:

1° Les plexus choroïdes contiennent des substances nutritives — glycogène etc. — qui servent soit comme telles, soit pour les combustions organiques surtout lors du premier développement de l'embryon.

2° Les plexus choroïdes renferment des substances qui contribuent à l'édification du système nerveux au cours du développement de l'être. c'est-à-dire des substances morphogénétiques ou harmozones *(Gley)*. Dans ce sens parlent les recherches de *de Monakow*, *Brun*, *Kitabayashi*. *Bosshard*, etc.

3° Les plexus choroïdes font partie du système endocrine. Nombreux sont les auteurs que se basant sur les faits que nous avons déjà mentionnés arrivent à la conclusion que les plexus choroïdes sont une glande à sécrétion interne. Comme telle elle aurait la faculté de fabriquer des hormones, des chalones.

4° Les plexus choroïdes formeraient avec les autres glandes du système autonome-endocrine, le support de la vie affective. C'est dans ce système que reposeraient les bases anatomo-biologiques de la vie instinctive. Cette intéressante théorie a été dernièrement brillamment soutenue par *de Monakow* et son école.

5° La glande choroïdienne est en outre une membrane filtrante, un appareil de protection du cerveau. Toutefois cette propriété n'est pas monopolisée par les plexus. Ces organes et les ventricules representant une sorte d'ouverture vers les centres nerveux par où les germes pathogènes peuvent pénétrer, ils sont doués en même temps du pouvoir d'arrêter les dits agents, de neutraliser les poisons et toxines. Le pouvoir protecteur et régulateur des plexus est partagé par les autres éléments constituants la barrière ecto-mésodermique.

6° Le liquide céphalo-rachidien prend sa naissance dans l'épithélium de la glande choroïdienne.

7° Le liquide céphalo-rachidien est porté au niveau du cortex à travers la substance nerveuse. Il doit y subir pendant ce long trajet des modifications d'un genre spécial, modifications qui seraient sous la dépendance des cellules neurogliques. Le liquide serait de cette manière rendu plus apte à son assimilation par les cellules nerveuses.

Les fonctions de l'épendyme, d'après les conclusions qui s'imposent des travaux des auteurs, semblent être plus ou moins semblables à celles des plexus choroïdes. Toutefois l'activité sécrétoire de la rangée épendymaire doit être peu importante. Elle doit fonctionner principalement comme membrane filtrante, comme organe de protection, surtout lors des infections et des intoxications, lorsque la barrière choroïdienne se trouve débordée ou menacée par une atteinte aiguë ou chronique de l'organisme. Les fonctions de l'épendyme ne doivent cependant pas se borner à ce que nous venons d'indiquer. Les recherches de *Stöhr* qui trouve des filets nerveux terminés en massue dans le plancher du IVe ventricule, sous les cellules épendymaires, permettent l'hypothèse attribuant à ce tissu un rôle régulateur de l'écoulement, de la composition et peut-être de la pression du liquide.

Le tissu sous-épendymaire renforcé probablement les fonctions de l'épendyme. Dans les circonstances pathologiques à une hypertrophie, à une hyperplasie des cellules de la palissade épendymaire, correspond une augmentation en épaisseur de la couche sous-épendymaire, une hyperactivité, une hypertrophie, une augmentation du nombre des éléments cellulaires.

La neuroglie est avec les plexus choroïdes un des éléments les plus saillants de la barrière ecto-mésodermique. Il suffit pour s'y convaincre de jeter un regard sur le rapide exposé que nous avons fait en traitant de ce tissu. Nous avons vu en effet que les études de ces dernières années ont considérablement enrichi nos connaissances et contribué à rehausser la valeur physiologique si importante du tissu névroglique. Les fonctions principales de la neuroglie pourraient être résumées de la sorte:

1° La neuroglie protoplasmique semble être une glande à sécrétion interne. Dans ce sens parle le critérium histologique, la présence d'un riche protoplasma fonctionnel, possédant tous les attributs de la signalétique sécrétoire actuelle. La neuroglie protoplasmique formerait de la sorte avec les plexus choroïdes, et les autres glandes endocrines le substratum anatomo-biologique de la vie émotionnelle.

2° Les implantations protoplasmiques neurogliques sur les vaisseaux, c'est-à-dire les trompes vasculaires, possèdent une haute importance fonctionnelle, qui se traduit déjà au point de vue morphologique: a) Les trompes vasculaires retirent du sang les éléments nécessaires à la nutrition des éléments nerveux; b) elles véhiculent les produits de sécrétion des cellules neurogliques (hormones, chalones); c) elles arrêtent ou neutralisent les toxines ou autres substances novices contenues dans le sang.

3° La neuroglie doit intervenir dans tous les processus de régulation de l'activité cérébrale. A tous les excitants ou causes d'irritation, mécanique, chimique, psychique ou physique, atteignant le système nerveux et dépassant le seuil physiologique, la neuroglie par suite de sa mobilité et de son exquise sensibilité, doit répondre par une réaction, qui rétablit l'harmonie des éléments.

4° Le tissu neuroglique dans les circonstances pathologiques est l'appareil protecteur le plus important de la cellule nerveuse: les cellules neurogliques dans ces conditions entrent en transformation progressive, elles s'hyperplasient, s'hypertrophient, prolifèrent activement; elles phagocytent et éloigent les produits de désintegration nerveuse.

Ce que nous venons d'exposer suffit pour mettre en lumière la valeur fonctionnelle de ce tissu, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique. Car il me semble qu'il ne serait pas trop exagéré de dire, que de l'état des cellules neurogliques, des cellules satellites surtout, dépend en grande partie la vie et le fonctionnement normal du neurone qu'elles entourent. En en-

visageant le problème de cette manière, nous pourrons supposer qu'un des facteurs qui peut mettre en péril l'existence des cellules ganglionnaires, c'est une lésion des cellules gliales, que cette lésion soit primaire ou secondaire. J'ai déjà soutenu cette thèse dans mes publications antérieures et me permettrai de la faire valoir à nouveau dans le présent travail, car elle me semble riche en conséquences.

Il ne nous reste maintenant qu'à dire deux mots de *l'endothélium vasculaire*. La valeur de cet élément est aussi des plus importantes et son rôle n'est point négligeable lorsqu'on réfléchit à l'étendue qu'il occupe dans le cerveau. Sa fonction est surtout dépuratrice: comme les autres organes de la barrière, l'endothélium vasculaire doit arrêter les poisons qui arrivent au cerveau, il doit neutraliser également les substances nocives. Cette fonction filtrante est probablement sélective. Le rôle de l'endothélium vasculaire est naturellement intimément uni à celui de la neuroglie, dont les trompes vasculaires viennent se fixer sur lui. (à suivre.)

8. Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen in entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Beziehung.

Von M. MINKOWSKI (Zürich).

(Fortsetzung aus Band XV, 2, Seite 239—259.)

2. Bedingte Reflexe.

Die komplizierten und wechselvollen Bedingungen des extrauterinen Lebens bringen es (nachdem Ansätze dazu bereits während des intrauterinen aufgetreten sind) mit sich, dass der Organismus sich meist nicht einzelnen Reizen, sondern ganzen Komplexen von Reizen verschiedener Natur und verschiedenen Ursprungs (optischen, akustischen, taktilen, thermischen und anderen exterozeptiven, aber auch proprio- und enterozeptiven) gegenüber befindet, die zum Teil gleichzeitig, zum Teil in einer bestimmten Zeitfolge, vielfach auch in bestimmten, bald konstant oder mehr oder weniger regelmässig wiederkehrenden, bald sich wieder lösenden Verbindungen auftreten, und die das instinktive Leben in mannigfacher Weise und mannigfachen Kombinationen berühren. Diesen verschiedenen Reizkombinationen kommt die Organisation des zentralen Nervensystems und speziell der Grosshirnrinde entgegen, welche die Herstellung von anatomischen und funktionellen Verbindungen zwischen gleichzeitig oder kurz nacheinander erregten Strukturen (sei es auf dem Wege der Neurobiotaxis oder auf andere Weise) ermöglicht, wobei die Verbindungen um so fester werden, je konstanter sie von synchronen oder rasch aufeinanderfolgenden Reizen getroffen werden, und umgekehrt sich wieder lockern, wenn der zeitliche Zusammenhang der letzteren aufhört. So können die verschiedensten Reize in ihrer reflexerzeugenden Wirkung sich in mannigfaltiger Weise miteinander kombinieren und namentlich auch Reize reflektorisch wirksam werden, die nicht an sich, sondern nur indirekt, infolge ihrer zeitlichen Verknüpfung mit anderen, direkt, unmittelbar und eindeutig wirkenden Reizen, und nur sofern diese bestehen bleibt und sich nicht wieder löst, eine derartige Wirkung entfalten. Solche Reflexe hat *Pawlow* als „bedingte“, *Bechterew* als „assoziative“ oder „Verknüpfungsreflexe“ bezeichnet.

In Abweichung von unbedingten Reflexen, bei denen eine mehr oder weniger feste und konstante Zuordnung zwischen einem bestimmten

Reiz oder einer Reizkategorie und einer darauf erfolgenden Reaktion (wie z. B. bei der Absonderung von Speichel auf Einführung von Nahrungsstoffen in die Mundhöhle) besteht, ist es für den bedingten Reflex charakteristisch, dass es sich dabei um eine bedingte und temporäre Zuordnung zwischen Reiz und Reaktion handelt, eine Zuordnung, die sich nur dann bildet, wenn der bedingte Reiz mit dem unbedingten wiederholt verknüpft und dadurch gewissermassen zu einem Signal des letzteren geworden ist. So kann auch experimentell jeder beliebige Reiz optischer, akustischer, taktiler, thermischer oder anderer Natur (z. B. ein Lichtsignal, ein Ton von bestimmter Höhe, die mechanische oder thermische Reizung einer bestimmten Hautstelle etc.), indem er mit einem unbedingten (z. B. der direkten Einführung von Nahrung oder Säure in die Schnauze des Versuchstieres) wiederholt verbunden wird, zu einem bedingten Reiz für bestimmte Reaktionen (z. B. die Speichelsekretion)[1]) ausgebildet werden. Der besondere Charakter solcher Reize äussert sich (entsprechend der bedingten und individuellen Art der Erwerbung bedingter Reflexe) namentlich darin, dass sie auch nach ihrer Ausbildung zu reflexerzeugenden Reizen nur bedingt wirksam sind: sie bleiben es eben nur dann, wenn der bedingte Reiz auch fernerhin von dem unbedingten begleitet oder, wie *Pawlow* sagt, von ihm „bestätigt“ wird. Ist das nicht der Fall, so nehmen die entsprechenden bedingten Reflexe sukzessive an Intensität ab und erlöschen schliesslich. Allerdings handelt es sich dabei nicht um ein wirkliches Erlöschen, sondern nur um eine Hemmung; das geht aus der Tatsache hervor, dass ein unter solchen Umständen erloschener bedingter Reflex, wenn man den bedingten Reiz von neuem durch den unbedingten bestätigt, viel rascher wieder aktiviert werden kann, als es bei seiner ersten Ausbildung der Fall gewesen ist. So ist, nachdem einmal auf diesem Gebiete (wie übrigens auch sonst) ein Engramm aufgenommen worden ist, eine „Restitutio ad integrum“ überhaupt nicht möglich. An Hand solcher bedingten Reize bzw. Reflexe und ihrer verschiedenen Kombinationen untereinander und mit unbedingten war *Pawlow* in der Lage, eine Reihe von komplizierten Problemen der Reflexlehre, wie solche der Hemmung und Enthemmung, der Summation, der Induktion und andere in einwandfreier Weise zu studieren. Lokalisatorisch handelt es sich bei den von *Pawlow* studierten Phänomenen zweifellos um kortikale Reflexe, die durch Vermittlung bestimmter Abschnitte der Grosshirnhemisphären, nach *Pawlow* „Analy-

[1]) Die Speichelreflexe, die *Pawlow* und seine Schüler zum Gegenstand ihres speziellen Studiums nach dieser Richtung gewählt haben, können objektiv und exakt verfolgt werden, indem Speichelfisteln angelegt, d. h. die Ausführungsgänge beider Parotiden nach aussen geöffnet und um diese Öffnungen vor Beginn jeder Versuchsreihe kleine Trichter mit Siegellack an der Haut befestigt werden, durch die sich der Speichel in kleine abnehmbare Messzylinder entleert; so kann die Entleerung des Speichels beobachtet und seine Menge jedesmal genau bestimmt werden.

satoren" für bestimmte (optische, akustische oder andere) Reizkategorien, zustandekommen und dauernd verloren gehen, wenn der entsprechende „Analysator" (z. B. die Sehsphäre, die Hörsphäre usw.) zerstört worden ist.

Ein ebenso eingehendes Studium wurde den bedingten bzw. assoziativen Reflexen von *Bechterew*[1]) und seinen Schülern gewidmet, wobei namentlich klinische Gesichtspunkte von diesen Autoren stärker in den Vordergrund gerückt wurden.

Eine Erörterung der Lehre von den bedingten Reflexen, die in der Hand der russischen Autoren einen ungeahnten Aufschwung genommen hat, im einzelnen, müssen wir uns hier versagen. Aber einige in ihr zutage tretende Erscheinungen fesseln unsere Aufmerksamkeit ganz besonders insofern, als sie lebhaft an gewisse Verhältnisse bei der vorhin geschilderten ontogenetischen (fötalen und postnatalen) Entwicklung von Reflexen erinnern. Ein charakteristischer Zug der Tätigkeit der Hemisphären, der sich beim Studium der bedingten Reflexe offenbart, besteht wiederum in der Irradiation, d. h. der Ausbreitung jedes Reizes, ob er erregend oder hemmend ist, über die Rinde der Hemisphäre von jenem Bezirk aus, wo sie zuerst erreicht wird. Diese Irradiation äussert sich z. B. darin, dass, wenn die Schläge eines Metronoms durch zeitliche Verknüpfung mit der Nahrungsaufnahme zu einem bedingten Reiz für die Speichelsekretion geworden sind, ursprünglich auch jeder andere akustische Reiz diese Bedeutung gewinnt, woraus *Pawlow* den Schluss zieht, dass der Reiz sich ursprünglich über die ganze Hör-

[1]) In Abweichung von *Pawlow*, der sich beim Studium der bedingten Reflexe darauf beschränkt, kompliziert nervöse Erscheinungen mit Hilfe einer objektiven Methode zu analysieren, ohne auf subjektive Deutungen und Introjektionen einzugehen, und darin sogar den besonderen Wert dieses Studiums erblickt, vertritt *Bechterew* (23) den Standpunkt, dass die Analyse der bedingten Reflexe uns auch einen Schlüssel zum Verständnis subjektiver psychischer Phänomene zu liefern imstande ist. Namentlich sucht er mit einer ausführlichen Argumentation zu beweisen, dass diese Phänomene nichts anderes als gehemmte bedingte Reflexe darstellen: nach dieser Anschauung kann die letzteren zugrunde liegende nervöse Erregungsenergie durch Widerstände in der Hirnrinde, die ihren natürlichen Abfluss in zentrifugale Bahnen und ihre Entladung in motorische oder sekretorische Endeffekte verhindern, einen Grad von Spannung erreichen, der von subjektiven, unserem Bewusstsein zugrundeliegenden Erscheinungen begleitet wird. Diese Auffassung und namentlich die ihr zugrunde liegende Einheitlichkeit in der Betrachtung von physiologischen und psychischen Phänomenen erscheinen uns recht interessant und bemerkenswert, doch wäre es verfrüht, darin eine eigentliche Lösung der hier wie sonst vorliegenden Schwierigkeiten des psycho-physischen Problems zu erblicken. Auf alle Fälle kann damit nur eines der mannigfaltigen Momente, welche für ein Bewusstwerden psychischer Vorgänge von Bedeutung sein können, erfasst sein; daneben kommen auch noch verschiedene andere Momente in Frage: affektive, differentielle — und zwar nicht nur im Sinne eines durch das allgemeine organische Gedächtnis in der Zeiteinheit ermöglichten „Wahrnehmungsgefälles" zwischen zeitlich aufeinanderfolgenden Engrammen und Reizen *(Bleuler)*, sondern auch im Sinne einer momentanen Relation zwischen Reizen verschiedenen Ursprungs (entero-, proprio- und exterozeptiven) und verschiedener Intensität —, Neuartigkeitsmomente etc. (So dürfte z. B. eine gewisse Neuheit der Funktion, welche mit einem besonderen Widerstand innerhalb der in Anspruch genommenen nervösen Strukturen verbunden sein könnte, die Entstehung von Bewusstheitselementen begünstigen, während die Übung umgekehrt dem Bewusstwerden entgegenwirkt und viele ursprünglich bewusste Verrichtungen in mehr oder weniger unbewusste übergehen lässt. — *Le Dantec* u. a.)

sphäre ausbreitet. Dasselbe lässt sich auch auf dem Gebiete der Hautreize beobachten, wo, nachdem man die Reizung einer bestimmten Hautfläche als Reiz für die Auslösung eines bedingten (Speichel-)Reflexes ausgebildet hat, auch die Reizung jeder anderen Hautfläche zunächst ähnlich reflexerzeugend wirkt.

Setzt man aber den Versuch auch nach der Ausbildung eines bedingten Reflexes, z.B. auf die Schläge eines Metronoms, weiter fort, indem man auf den bedingten Reiz stets den unbedingten folgen lässt, dann hören andere akustische Reize allmählich auf, speichelsekretorisch zu wirken, so dass schliesslich nur noch das Metronom als solches und zuletzt nur noch eine ganz bestimmte Frequenz seiner Schläge wirksam ist. Auf dem Gebiete der Hautsensibilität äussert sich eine analoge Erscheinung darin, dass, wenn man den bedingten Reflex von einem bestimmten Hautgebiet aus wiederholt auslöst, die Reizung anderer Hautgebiete, die ursprünglich auch wirksam war, allmählich zu wirken aufhört. Diese Erscheinung bezeichnet *Pawlow* als Konzentration der Reflexe; sie besteht nach seiner Meinung darin, dass ein ursprünglich diffus wirkender Reiz sich gewissermassen sammelt und allmählich in bestimmte Bahnen konzentriert. Je häufiger man einen bedingten Reflex wiederholt, je „älter", wenn man sich so ausdrücken darf, er wird, um so grösser wird diese Konzentration, d. h. die Differenzierung und Spezialisierung des Reflexes, seine Einschränkung auf bestimmte reflexogene Zonen und Reflexbahnen. Indessen bedeutet diese Spezialisierung nicht, dass die Reflexwirkung sich nun ausschliesslich auf jene Strukturen beschränkt, von denen aus eine sichtbare Wirkung ausgeht; es kann vielmehr gezeigt werden, dass auch über diesen manifesten Aktionsherd hinaus eine latente Wirkung in Form einer reziproken Induktion (d. h. eine Hemmungszone um einen Erregungsherd und umgekehrt) besteht, welche ganz der antagonistischen Innervation in niederen Abschnitten des zentralen Nervensystems entspricht. So ist die Konzentration oder Spezifizität der bedingten Reflexe stets nur relativ, d. h. sie äussert sich nur unter gewissen optimalen Bedingungen; wird aber dieses Optimum gestört (z. B. durch Anwendung besonders intensiver Reize, durch Stimulantien, wie Koffein, oder auch durch partielle Läsionen der entsprechenden Hirnsphäre), dann wird sie wiederum aufgehoben, und es treten von neuem Erscheinungen von Irradiation und Verallgemeinerung der bedingten Reflexe auf, wie in den initialen Stadien der Bildung derselben.

Die ursprüngliche Verallgemeinerung und spätere Differenzierung bei der Bildung von bedingten Reflexen wurde neuerdings auch von *Beritoff* hervorgehoben, der sie an Hand eines assoziativen motorischen Reflexes[1])

---

[1]) Dabei wird ein unbedingter Reflex durch faradische Reizung der Vorderpfote eines Hundes mit Hilfe von zwei Elektroden (über einer kleinen rasierten Hautfläche über dem

nach der Methodik von *Bechterew* studiert hat. Dieser Autor hebt im übrigen die Bedeutung des propriozeptiven Momentes bei der Entstehung und der Analyse solcher Reflexe hervor, was offenbar einen Fortschritt gegenüber der bisherigen Betrachtungsweise bedeutet.

Wenn wir dieses Verhalten bei der Bildung und Wirksamkeit von bedingten Reflexen mit demjenigen während der ontogenetischen, namentlich fötalen Entwicklung einfacherer Reflexe vergleichen, so fallen uns ausserordentliche Analogien auf: in beiden Fällen sehen wir eine ursprüngliche Irradiation und Verallgemeinerung von Reflexen und dann eine allmähliche Differenzierung und Spezialisierung (nach dem Ausdruck von *Pawlow* „Konzentration") derselben — und es liegt der Gedanke nahe, dass dieser Analogie auch irgendwie analoge funktionelle und anatomische Bedingungen entsprechen. Funktionell darf man wohl sagen, dass die Hirnrinde auch beim erwachsenen Tier und Menschen sich weiter entwickelt, indem sie die Fähigkeit bewahrt, die dem fötalen und infantilen Nervensystem in so hohem Masse zukommt, neue Beziehungen mit der umgebenden Aussenwelt einzugehen, und zwar zunächst in Form von irradiierenden und sich verallgemeinernden Reflexen, dann aber — bei Wiederholung gleicher oder ähnlicher Reize —unter einer fortschreitenden Spezialisierung und Einschränkung derselben. Und wenn es richtig ist, dass die Eigenschaften der fötalen Reflexe an die Struktur des fötalen Nervensystems gebunden sind, und dass ihre Spezialisierung und Einschränkung in dem Masse fortschreiten, wie das fötale Gewebe sich differenziert, dann darf man wenigstens die Vermutung äussern, dass auch in der Hirnrinde des Erwachsenen noch Elemente enthalten sind, die nach ihrer Struktur und der Art ihres Funktionierens den fötalen Elementen näher stehen als andere höher differenzierte, und dass erstere die Träger der irradiierenden und sich generalisierenden, sozusagen fötalen Form der bedingten Reflexe sind, während letztere ihrer spezialisierten, „konzentrierten", ausgebildeten Form entsprechen. Tatsächlich haben wir in der Hirnrinde Elemente, die den fötalen näher stehen, worauf schon verschiedene Autoren hingewiesen haben, wie z. B. *van't Hoog*, der von der Fixierung eines embryonalen Zustandes in der Hirnrinde spricht; es sind das die Körner, besonders in der vierten (inneren Körner-) Schicht, die verhältnismässig wenig differenzierte, dicht liegende Abkömmlinge der fötalen Lamina corticalis bilden und bekanntlich gerade in sensorischen Gebieten — der Sehsphäre, der Hörsphäre u. a. — besonders reich vertreten sind; diese könnten einen wesentlichen Bestandteil jenes anatomisch-physiologischen Substrates bilden, durch das die nervösen Erregungen im Stadium der Bildung von

---

Fussrücken) hervorgerufen, was eine Kontraktion dieser Pfote zur Folge hat; zur Auslösung eines bedingten Reflexes auf der Grundlage des genannten unbedingten werden gleichzeitig mit diesem verschiedene akustische, optische oder taktische Reize wiederholt verwendet.

neuen bedingten Reflexen irradiieren. Den Körnern stehen die pyramidenförmigen und sonstigen höher differenzierten Elemente der Hirnrinde gegenüber, welche z. T. (besonders in den tiefen Schichten — der fünften und sechsten) durch Projektionsfasern mit subkortikalen Gebieten verbunden sind (*C. von Monakow*, *Nissl*, *Holmes and May*, *Bielschowsky* u. a.) und so dem Verkehr des Kortex mit letzteren bei der Übermittlung von Reflexen dienen, z. T. gerade den spezialisierten, nur auf bestimmte Reize bzw. reflexogene Zonen ansprechenden bedingten Reflexen zugrundeliegen könnten; dafür kämen vielleicht die zweite und dritte Schicht (die sogenannten supragranulären Schichten) in Frage, die nach *Ariëns Kappers* eine rezeptorisch-assoziative Funktion ausüben und in der aufsteigenden Tierreihe eine immer grössere Bedeutung für intrakortikale Assoziationen erlangen. Im übrigen könnten auch beiderlei Elemente nebeneinander wirken, indem je nach den speziellen Bedingungen bald die einen, bald die anderen das Übergewicht hätten; dadurch wäre die Einheit des Ganzen neben der anatomischen und funktionellen Spezialisierung seiner Teile in besonderer Weise gewährleistet; dadurch würden auch der relative Charakter jeder Differenzierung von bedingten Reflexen und die jederzeit bestehende Möglichkeit einer Rückkehr von einem spezialisierten Typus zu einem primitiveren, generalisierten und umgekehrt ihre Erklärung finden. Auch würde das mit der Tatsache übereinstimmen, welche von der Lehre von den bedingten Reflexen selbst festgestellt wurde, dass nämlich die Differenzierung durch einen Hemmungsprozess erreicht wird — wie durch eine „Betäubung" sämtlicher Teile eines „Analysators" (d. h. einer Sinnessphäre) mit Ausnahme eines bestimmten, der gerade noch wirksam ist. Und etwas ähnliches dürfte, wie wir vorhin erwähnten, auch in tieferen Abschnitten des zentralen Nervensystems mit Bezug auf einfachere (lokomotorische, defensive, posturale u. a.) Reflexe vorliegen.

Eine notwendige Voraussetzung für die Isolierung von bedingten Reflexen und für ihr spezielles Studium nach der *Pawlow*'schen Methodik besteht in der Schaffung und Aufrechterhaltung einer ganz besonderen Versuchsanordnung — in der Immobilisierung des Tieres, in der möglichen Ausschaltung von interkurrenten Reizen, die sein Verhalten beeinflussen könnten, in der Unterdrückung jedes persönlichen Rapportes zwischen Versuchstier und Beobachter usw., mit anderen Worten in der Erzeugung einer Situation, bei der das affektive Interesse des Versuchsobjektes ausschliesslich auf eine bestimmte Kategorie von Reizen eingeengt und seine Reaktionsfähigkeit von vornherein auf eine bestimmte Breite beschränkt wird. So bilden auch die experimentell studierten bedingten Reflexe künstlich isolierte Funktionsbausteine, die normalerweise in viel weitere funktionelle Kreise eingefügt sind, bei welchen es sich um die Schaffung von

adäquaten Beziehungen zwischen den mannigfaltigen, komplizierten und stetig wechselnden Reizkomplexen der Aussenwelt und dem Verhalten des lebenden Organismus handelt. Diese Reflexe erlangen naturgemäss erst nach der Geburt, wo letzterer in unmittelbare Beziehungen zur Aussenwelt tritt, ihre eigentliche Bedeutung; es liegt aber auch in ihrer Natur, dass sie, wenigstens normalerweise, zu keinem wirklichen Abschluss kommen, da es bei der Grundbedingung unseres Daseins, der unsere äussere und innere Welt erfüllenden Bewegung, einen Stillstand und ein vollständiges Fehlen von neuen Reizen und Reizkombinationen weder gibt noch geben kann. Nur die Fähigkeit des Nervensystems, neue Beziehungen zur umgebenden Welt einzugehen, neue „bedingte Reflexe" zu bilden, kann von einer gewissen Altersstufe an sich vermindern, womit das Senium auf dem Gebiet der Reflexe charakterisiert werden kann. Entscheidend für das Funktionieren der bedingten Reflexe ist aber — und zwar in noch evidenterem Masse als bei anderen — ihr Verhältnis und ihre Bedeutung für die Gesamtinteressen des Individuums, d. h. ihre Beziehung zu den Instinkten als Vertretern derselben; nur von diesem Gesichtspunkt aus kann man sich ihre Entstehung, ihre Wirksamkeit und ihr relatives Erlöschen je nach den besonderen Bedingungen in dieser Richtung erklären.

Überblickt man so die ganze Skala der Reflexe von ihren ersten, fast unbegrenzt irradiierenden, variablen und diffusen Manifestationen beim Fötus bis zu den differenzierten und spezialisierten Reflexen des Erwachsenen, von relativ einfachen spinalen bis zu höchsten und kompliziertesten kortikalen, von „unbedingten" bis zu fakultativen und „bedingten", unter Berücksichtigung der intermediären Stufen, so sieht man, dass die Bedingungen ihrer Entstehung, ihrer Entwicklung, Befestigung und Differenzierung, wie auch ihrer eventuellen Rückentwicklung und Rückbildung im Prinzip durchaus ähnlich sind und sich nur graduell voneinander unterscheiden. Allen Reflexen ist gemeinsam, dass sie einen gewissen Entwicklungszyklus durchmachen, der in verschiedenen Phasen von den jeweilen einwirkenden Reizen, der Beschaffenheit der zur Verfügung stehenden und sich wandelnden nervösen Strukturen und den Anforderungen des Instinktlebens bestimmt wird; und ebenso ist ihnen gemeinsam, dass das Resultat dieser Entwicklung nicht ein starres und unabänderliches, sondern stets ein mehr oder weniger labiles und plastisches ist, wobei nur der Grad der Plastizität und Wandelbarkeit verschieden ist. Bei den bedingten Reflexen ist dieser Grad entsprechend dem ständigen Wechsel und der besonders komplexen Verflechtung der sie bestimmenden äusseren und inneren Faktoren besonders hoch, was ihnen ihren relativen und besonders variablen, aber unter gegebenen Bedingungen doch stets

gesetzmässig bestimmten Charakter verleiht.[1]) Bei den sog. unbedingten Reizen entspricht häufig wiederkehrenden und für das instinktive Leben mehr oder weniger eindeutigen Reizsituationen auch eine grössere Stereotypie der zugeordneten reflektorischen Reaktionen, aber auch da gibt es je nach der feineren Natur und Intensität der Reize, der im Organismus gerade obwaltenden reizenergetischen Situation, je nach seiner instinktiven Gesamtlage und besonderen psychischen Konstellationen eine Reihe von Modifikationen und Abstufungen bis zu völligem Versagen (z. B. bei hochgradiger Ermüdung), die auch in die festesten und konstantesten Reflexe einen Variabilitätsfaktor hineinträgt. Dass man z. B. auch solche relativ festen Reflexe wie Husten, Niesen, Blinzeln und andere bewusst unterdrücken kann, ist ja allgemein bekannt.

Auf diese Variabilität der Reflexe hat z. B. *Bechterew* in seinen ausgedehnten Reflexstudien mit Recht hingewiesen. Neuerdings wird die Möglichkeit der Beeinflussung aller, selbst scheinbar so fester Reflexe wie der Sehnenreflexe durch psychische Momente (wie z. B. auf die gereizte Extremität oder die zu erwartende Bewegung gerichtete Vorstellungen und Innervationen) im Sinne einer Verstärkung oder Abschwächung bis zum vollständigen Erlöschen von verschiedenen Autoren hervorgehoben. So wird nach *Hoffmann* (s. Kapitel II, 1) die Intensität der Sehnenreflexe durch ein gewisses Mass von willkürlicher Innervation im Gebiete des Muskels, der zur Kontraktion gebracht werden soll, gesteigert; dabei kommt es hauptsächlich auf die Entspannung der Antagonisten an, deren Kontraktion den Ausschlag vermindert. Nach *Kretschmer* wirken vor allem solche „Willensreize" reflexverstärkend, die schwach und nur auf diffuse Hypertonisierung des motorischen Reflexgebietes gerichtet sind; kräftige „Willensimpulse mit bestimmt im Sinne des Reflexes interdiertem Bewegungsziel führen dagegen leicht zur Zerstörung des Reflexlaufs und können ihrerseits von dem sie durchkreuzenden Reflexvorgang erschwert werden." *Karger* hat Kinder oder auch Erwachsene darin geübt, sich auf eine nicht mit dem Reflexvorgang zusammenhängende Vorstellung, die in der Betonung von Ruhe oder Schlaf bestand, zu konzentrieren, worauf der Patellarreflex nach einiger Zeit schwächer wurde und in einigen Fällen sogar verschwand. Mit Recht schliesst dieser Autor, dass die Möglichkeit der bewussten Beeinflussung kein Kriterium zur Trennung von bedingten, unbedingten, koordinierten und Sehnenreflexen darstellen kann. Und wenn einerseits jeder bedingte Reflex in gewissem Sinne unbedingt ist (s. oben), so ist umgekehrt auch jeder unbedingte bedingt, und der Unterschied zwischen bedingten und unbedingten Reflexen wird ebenfalls zu einem Unterschied des Grades (d. h. der grösseren oder geringeren Plastizität und Variabilität) und nicht des Wesens.

[1]) „Bedingt" heisst eben doch durch gewisse „Dinge" bestimmt.

8. Viszerale Reflexe.

Eine besondere ausgedehnte Gruppe von Reflexen bilden solche, die vom Innern des Organismus aus ausgelöst werden und durch Vermittlung des sympathischen oder parasympathischen Nervensystems zustande kommen. Diese wichtige Reflexgruppe kann ich hier nur streifen, da sie eine besondere Besprechung erfordern würde. Einen wichtigen Ausschnitt aus diesem Gebiete, nämlich die Vasomotorenreflexe, hat in der letzten Sitzung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft *W. R. Hess* behandelt. Er hat gezeigt, wie die zahlreichen, auf das Feinste abgestuften Vasomotorenreaktionen nach zwei Richtungen zu analysieren sind, indem sie einerseits physikalische Vorgänge darstellen, anderseits der Erfüllung bestimmter physiologischer Aufgaben[1]) dienen, wie wir das auch bei zerebrospinalen Reflexen finden.

Auch sonst haben die viszeralen Reflexe in neuerer Zeit den Gegenstand zahlreicher Arbeiten gebildet: ich erwähne nur die ausgedehnten Untersuchungen von *André Thomas* über die pilomotorischen Reflexe, welche einerseits durch bestimmte periphere Reizungen der Haut, anderseits durch zentrale (vorwiegend affektive und zwar besonders schreckhafte) Reize ausgelöst werden können; hier tritt die reflexauslösende Rolle der Affekte (die übrigens auch bei der peripheren Auslösung dieser Reflexe massgebend ist) besonders deutlich zutage. Ich nenne ferner den in letzter Zeit so vielseitig studierten okulo-kardialen Reflex (Verlangsamung der Herztätigkeit bei Druck auf das Auge) von *Dagnini-Aschner*, dann den Solar- oder Coeliacusreflex, welcher in einer Beeinflussung des Pulses (Sinken des Blutdrucks, Verlangsamung und Verminderung der Amplitude des Pulsschlages) durch Druck auf das Epigastrium bzw. Reizung der Nervi splanchnici oder ihrer terminalen Äste in den Bauchorganen besteht (*André Thomas et Roux, Claude, Brodin, Guillaume, Arloing, Reboul-Lachaux* u. a.). Auch das psycho-galvanische Reflexphänomen von *Veraguth*, bei dem eine Beeinflussung der Schweissdrüsen durch sympathische Nerven stattfindet, zu dessen Zustandekommen aber nach neueren Untersuchungen (*Dennig*) auch eine Mitwirkung zentralnervöser Strukturen über Rückenmark, Oblongata, Kleinhirn und Brücke hinaus erforderlich ist, sei hier noch genannt.

III. Abbau der Reflexe.

Nachdem wir so den Aufbau der Reflexe in seinen verschiedenen Stufen geschildert haben, wollen wir auch noch den umgekehrten Weg, wenigstens in seinen allgemeinen Umrissen, gehen und den Abbau der Reflexe, wie er sich unter verschiedenen experimentell-physiologischen oder klinischen Bedingungen darstellt, kurz erörtern. Diesen Weg hat uns *Hughlings Jackson* zuerst in bahnbrechender Weise gewiesen; seine Beschreitung erscheint uns um so verheissungsvoller, als wir uns heute nicht mehr wie bisher darauf beschränken müssen, verschiedene pathologische Abbausymptome auf dem Gebiet der Reflexe (wie z. B. das *Babinski*'sche Zeichen)

[1]) Zu diesen physiologischen Aufgaben gehören die Durchlüftung und Ernährung der Gewebe, die Temperaturregulierung, die Resorption von Verdauungsprodukten, die Heranschaffung von Ausscheidungsstoffen an die Niere, der spezifische Stoffaustausch in den einzelnen Organen (wie z. B. Herbeischaffung des Sauerstoffes und Beseitigung der Kohlensäure in den Muskeln), die Regulierung der Tätigkeit der Drüsen, besonders auch solcher mit innerer Sekretion u. a., wobei die mit den einzelnen Organen in Zusammenhang stehenden Vasomotoreneffekte durch spezifische Reizstoffe ausgelöst werden; es handelt sich also um mannigfaltige Aufgaben, zu deren Bewältigung eine Mannigfaltigkeit von nebeneinander bestehenden unter sich verketteten Reflexkreisen, darunter die von *Hess* speziell studierten Gefässreflexe, tätig ist, durch die das Gleichgewicht zwischen Blutbedarf und Blutversorgung der Gewebe hergestellt wird.

mit ihren infantilen Vorläufern zu vergleichen, sondern weiter zurückgreifen und auch fötale Vorstufen (wenigstens beim Menschen) zum Vergleich heranziehen können; sie erscheint uns aber auch deshalb angezeigt, weil sich manche Reflexformen unter diesen besonderen Bedingungen in einer besonderen und zwar vielfach reineren, sozusagen klassischeren und leichter analysierbaren Form präsentieren als beim normalen entwicklungsgeschichtlichen Aufbau. Dass dies der Fall sein kann, beruht offenbar darauf, dass sowohl das Experiment wie die Klinik unter Umständen Verhältnisse schaffen, bei denen es sich tatsächlich um die mehr oder weniger isolierte Ausschaltung bestimmter Funktionskomponenten (z. B. der kortikalen) und Erhaltensein der übrigen, voll entwickelten, handelt, während bei der normalen Entwicklung wir es meist mit einer simultanen und ineinandergreifenden Veränderung verschiedener Komponenten zugleich zu tun haben (wie schon im vorausgehenden Kapitel hervorgehoben wurde) Mit andern Worten: neue zentralnervöse Faktoren (z. B. der kortikale) können im Laufe der Entwicklung in den Reflexmechanismus zu einer Zeit eingreifen, wo frühere (mesencephale, zerebellare, tegmentale, aber möglicherweise auch spinale) sich noch nicht voll ausgebildet und dementsprechend auch die speziellen Reflexmechanismen noch nicht hervorgebracht haben, die bei ihrem späteren Reifezustand eventuell möglich sind; und ist es einmal so weit, dann können wiederum diese höheren Faktoren soweit erstarkt sein, dass sie die genannten tieferen Mechanismen mehr oder weniger hemmen. So besteht für letztere hauptsächlich nur beim pathologischen Abbau, und zwar bei dem mehr oder weniger isolierten Ausfall von höheren Funktionskomponenten, die Möglichkeit, unter Umständen und wenigstens in einer gewissen Phase (namentlich nach Überwindung der Diaschisis) in reiner Form — als „Enthemmungsphänomene" (release-phenomena nach der Terminologie der englischen Autoren) — zum Vorschein zu kommen; und so ergibt sich schon daraus, dass zwischen bestimmten Abbauerscheinungen beim Studium der Reflexe und den ihnen am nächsten kommenden physiologischen Aufbauelementen aus früheren Entwicklungsphasen eine relative Inkongruenz bestehen muss, wie man es tatsächlich beobachtet. Ein anderer wichtiger Grund dafür beruht auf dem Umstand, dass jeder Teil des Medullarrohres (z. B. das Rückenmark) im Laufe der Entwicklung, abgesehen von seinen allmählich sich ausbildenden Verbindungen mit höheren Teilen und zum Teil in Zusammenhang damit, auch mit Bezug auf seinen Eigenapparat (z. B. die Elemente des spinalen Reflexbogens) tiefgreifende anatomische und funktionelle Veränderungen erleidet, so dass er im Falle späterer pathologischer Isolierung beim Erwachsenen doch nicht auf eine eigentlich fötale oder infantile Stufe zurücksinken kann und den Charakter eines sinnlosen „Anachronismus" *(von Monakow)* trägt.

Und auch bei den Wandlungen, welche die Abbauformen der Reflexe meistens durchmachen, handelt es sich nicht um eine Wiederholung der Ontogenese, sondern um eine eigenartige Evolution, welche vielfach an entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse anklingt, ohne aber mit ihnen identisch zu sein.

Eine Analyse der Abbauformen der Reflexe darf wohl von lokalisatorischen Momenten ausgehen, indem der Sitz und die Ausdehnung der Läsion für ihre besondere Art und Auswahl und für ihre definitive Gestaltung (soweit eine solche bei nicht progredienten Prozessen erreicht wird) massgebend sein können; sie muss aber, wie uns namentlich *v. Monakow* gelehrt hat, neben dem räumlichen auch das zeitlich-dynamische Moment in weitestem Masse berücksichtigen, d. h. die Art der Läsion, die Raschheit ihres Einsetzens und ihrer eventuellen Entwicklung, die Dauer ihres Bestehens, die reparatorischen Kräfte des erhaltenen Gehirngewebes und des Gesamtorganismus, die affektiven Momente bzw. die sympathischen, innersekretorischen und sonstigen humoralen Verhältnisse etc. in das Bereich ihrer Betrachtungen ziehen; denn alle diese Faktoren sind ebenfalls von ausschlaggebender Bedeutung namentlich für die Schwere der initialen Abbauerscheinungen, für die Art und das Mass ihres Fortschreitens bzw. ihrer Restitution, wie auch für den residiären Zustand, der bei Stillstand des pathologischen Prozesses nach kürzerer oder längerer Zeit erreicht wird. Namentlich wo es sich um akut einsetzende Läsionen, wie z. B. Blutungen, Verletzungen oder auch experimentelle Exstirpationen handelt, da kommen zu der eigentlichen und dauernden Ausschaltung einer für die Reflexe bedeutsamen (z. B. kortikalen) Funktionskomponente auch noch andere komplizierende Momente hinzu. Ein Teil davon fällt (wenn man von gröberen pathologisch-anatomischen Vorgängen, wie Zirkulationsstörungen, entzündlichen Prozessen u. a. absieht) in das Gebiet der Diaschisis (nach *v. Monakow*), d. h. einer temporären, durch Ausfall wichtiger, physiologischerweise wirksamer Erregungsfaktoren bedingten Funktionsstörung überall dort, wo innerhalb der Läsion unterbrochene Fasern ihr Ende finden oder ihren Ursprung nehmen. Neben solchen durch Ausfall bestimmter physiologischer Faktoren, d. h. durch negative Momente, bedingten Störungen dürften aber unseres Erachtens an den gleichen Angriffspunkten auch positive Shokwirkungen als Folge plötzlicher, ganz unphysiologisch intensiver und gewaltsamer Einwirkung auf leitungsfähige Bahnen bzw. ihre End- oder Ursprungsgebiete in Frage kommen. Die dadurch bedingten initialen Störungen sind,wenn man die Folgen von Querschnittsunterbrechungen des Medullarrohrs in verschiedener Höhe miteinander vergleicht, im allgemeinen natürlich um so schwerer, je tiefer das Niveau der Läsion sich befindet, und je höher die betreffende Art in der Tierreihe steht: sie können (z. B. nach Querschnitts-

läsion des Rückenmarks, aber auch schon im Initialstadium einer schweren kapsulären Hemiplegie beim Menschen) bis zum Fehlen sämtlicher Reflexe, also Aufhebung auch derjenigen Funktionen führen, für deren Zustandekommen nur der spinale Reflexbogen unbedingt notwendig ist. In der Folgezeit (während der sog. Restitutionsphase) zeigen die Reflexe mannigfaltige Veränderungen, die einem bestimmten Ablauf oder einer Art Neuentwicklung von einer bestimmten Stufe an bis zu einer bestimmten höheren entsprechen (welche, wie schon hervorgehoben, vielfach an ihre ontogenetische Entwicklung erinnert, ohne sich mit ihr irgendwie zu decken); letztere wird ceteris paribus um so höher liegen, je höher die Läsion innerhalb der zerebro-spinalen Achse lokalisiert ist. Von den ursprünglich geschwundenen Reflexen erscheinen einige von neuem, jeder zu seiner Zeit, wenn auch meist in modifizierter (vielfach verstümmelter, umgekehrter oder quantitativ veränderter) Gestalt; andere, die man in der Norm nicht oder wenigstens nicht regelmässig auslösen konnte, treten erst jetzt richtig auf und können nach einiger Zeit auch wieder verschwinden; alle machen sukzessive Wandlungen durch, bis nach allmählicher Überwindung der Diaschisis und verwandter Komplikationen jene residuäre Stufe erreicht wird, die dem eigentlichen Defekt bestimmter (z. B. kortikaler) nervöser Strukturen bzw. dem optimalen Funktionieren der übriggebliebenen entspricht. Im Rahmen eines allgemeinen Referates können diese komplexen Probleme nur an Hand einiger besonders interessanter Beispiele erörtert werden.

Die totale oder, was viel häufiger ist, partielle Ausschaltung der kortikalen Komponente der Reflexe und Bewegungen gehört sowohl in der Physiologie wie in der Klinik zu den besonders eingehend studierten Abbauformen. Dieser Frage ist auch das fundamentale Werk unseres Altmeisters und Lehrers *C. v. Monakow* über „Die Lokalisation im Grosshirn", das den Untertitel „Abbau der Funktion durch kortikale Herde" trägt, gewidmet. Nach ausgedehnteren Läsionen des Kortex oder der inneren Kapsel, bei denen namentlich die Pyramidenbahn, daneben aber auch verschiedene andere motorische (kortiko-rubrale, kortiko-pontine etc.), ferner auch sensible (zentripetale) Projektionsbahnen, Assoziations- und Kommissurenbahnen[1]) geschädigt werden, beobachten wir auf dem Gebiet der Reflexe mannigfaltige Störungen, die sich mit der Zeit sukzessive ändern. Wo es sich um akute Schädigungen (Blutungen, experimentelle Exstirpationen u. a.) handelt, da kann durch

[1]) In einer ausführlichen Publikation über die anatomischen Verbindungen der Zentral-, Parietal- und Frontalwindungen habe ich für jede dieser Windungen bzw. jede entsprechende zyto-architektonische Region der Grosshirnhemisphäre den Gesamtkomplex ihrer Verbindungen mit anderen Hirnteilen auf Grund des Studiums von sekundären Degenerationen bei operierten Affen systematisch untersucht (s. Schweizer Archiv für Neur. und Psych., Band XII, XIV und XV).

Diaschisis und ähnliche Momente über den Ausfall des kortikalen Reflexfaktors hinaus ein mehr oder weniger tiefer Abbau auch der subkortikalen Reflexe (im Initialstadium oder während der Restitutionsphase) stattfinden. Sowohl die initialen Störungen wie auch der residuäre Defekt sind ceteris paribus um so schwerer, je höher das betreffende Tier in der Tierreihe steht, d. h. je stärker bei ihm die Anteilnahme des Kortex an sämtlichen Reflexen und Bewegungen ist. Ein Vergleich der Abbauerscheinungen, speziell auf dem uns interessierenden Gebiet der Reflexe, bei verschiedenen Vertretern der Säugetierreihe, wie bei der Katze, beim Affen und beim Menschen, den ich zum grossen Teil auf Grund eigener Beobachtungen (17) durchführen kann, ist sowohl in dieser Beziehung wie überhaupt für die Analyse von Abbauerscheinungen und ihrer Evolution besonders interessant und lehrreich.

Bei der Katze (wie übrigens auch beim Hunde — *Munk* u. a.) sind die initialen Diaschisiserscheinungen auf dem Gebiet der Reflexe und der Bewegungen nach Exstirpation der Regio sigmoidea[1]) relativ am geringfügigsten und klingen am raschesten ab. Manchmal schon unmittelbar nach der Operation, jedenfalls aber am nächsten Tag kann das Tier schon laufen (wobei allerdings auf den gekreuzten Extremitäten die bekannten Störungen, wie Ausgleiten, Umkippen auf den Fussrücken, Neigung zum Fallen nach der paretischen Seite) zum Vorschein kommen. Der Patellarreflex kann auch am gekreuzten Bein entweder gleich nach der Operation oder bald darauf ausgelöst werden. Als lokomotorische Reflexe kommen namentlich gleichseitige Flexions- und gekreuzte Extensionsreflexe ("crossed extension reflex" von *Sherrington*) zum Vorschein, die nach einiger Zeit als konstante Reflexe sich wieder verlieren können. Als dauernde Störung auf dem Gebiet der Reflexe bleibt in den geschädigten Extremitäten eine Störung zurück, die schon *Munk* als charakteristisch beschrieben hat — eine Erhöhung der physiologischen Reizschwelle und — bei Erreichung derselben — ein Hervortreten von massiveren, gewöhnlich auf ein ganzes Glied sich erstreckenden, also stärker irradiierenden und unter überflüssigen Synergien erfolgenden Reaktionen (subkortikalen oder „Gemeinreflexen" von *Munk*, wie z. B. die Zurückziehung der ganzen Extremität auf stärkere Reizung der Pfote) im Gegensatz zu den fein abgestuften, auf den gereizten Körperabschnitt (z. B. die Zehen oder den Fuss) sich beschränkenden, mit Orts-

---

[1]) Die Folgen einer totalen Zerstörung der Grosshirnhemisphären, wie sie uns namentlich durch den grosshirnlosen Hund von *Goltz* bekannt geworden sind, werden hier nicht weiter erörtert; ich verweise in der Beziehung auf eine eigene frühere Publikation: „Über das Grosshirn im Lichte vergleichend-physiologischer Forschung" (Naturwissenschaftliche Umschau der Chemiker-Zeitung 1914), in der die wichtigsten Störungen nach experimenteller Zerstörung oder Ausfall beider Grosshirnhemisphären beim Knochen- und Knorpelfisch, bei Amphibien, Reptilien, Vögeln, beim Kaninchen, bei der Ziege, beim Hund und beim Menschen (letzteres unter Berücksichtigung des Verhaltens von Hemizephalen) systematisch zusammengestellt und miteinander verglichen wurden.

zeichen ausgestatteten Reflexen (kortikalen Reflexen oder „Berührungsreflexen" nach *Munk*) an den normalen Extremitäten; in dieser Störung tritt die Bedeutung des Kortex als eines Faktors zum Ausdruck, der Reflexe jeglicher Art (lokomotorische, defensive u. a.) und Lokalisation feiner ausbaut, differenziert, an die Natur und Örtlichkeit der Reize anpasst, mit einem Wort ihnen durch besondere Verteilung von innervatorischen Impulsen die am meisten ökonomische und adäquate Form verleiht.

Beim Macacus sind entsprechend der grösseren anatomischen und funktionellen Bedeutung des Kortex sowohl die initialen wie die residiären Reflexstörungen nach Ausschaltung desselben und speziell der vorderen Zentralwindung (*Minkowski*, 1917) bedeutend schwerer als bei der Katze, und ihre Evolution lässt sich entsprechend der grösseren Differenziertheit der reflektorischen und motorischen Leistungen in besonders eindrucksvoller Weise verfolgen. Ein initiales Stadium von Atonie und Areflexie, wie es bei der menschlichen Hemiplegie vorkommt, lässt sich zwar auch am Affen nicht nachweisen, der Patellarreflex ist ebenfalls unmittelbar nach der Operation erhalten; aber mit Bezug auf andere Reflexe lassen sich charakteristische Abbauerscheinungen beobachten. Der Fussohlenreflex, der normalerweise zwar auch nicht konstant ist, indem bald (namentlich bei jüngeren Individuen) der dorsale, bald (bei älteren) der plantare Reflextypus überwiegt, lässt sich in den ersten Tagen nach der Operation überhaupt nicht auslösen; später treten in bestimmter Reihenfolge verschiedene lokomotorische Reflexe auf, und zwar zunächst (nach einigen Tagen) der Flexionsreflex, mit oder ohne begleitenden gekreuzten Extensionsreflex, dann (nach einigen Wochen) lokomotorische Reflexe besonderer Art, und zwar solche, die von den hinteren Extremitäten auf die vorderen oder umgekehrt übergehen; unter diesen langen Reflexen (nach der Terminologie von *Sherrington*) gibt es gleichseitige und gekreuzte oder diagonale (also z. B. bei Reizung der linken Fussohle-Streckung der Finger der rechten Hand und umgekehrt), sie entsprechen offenbar bestimmten Elementen oder Phasen verschiedener physiologischer Bewegungsarten des Affen und können demgemäss als Trab- oder Kletterreflexe[1]), Galoppreflexe usw. aufgefasst werden. Bemerkenswert ist an diesen Reflexen, dass sie erst eine gewisse Zeit (etwa einen Monat) nach der Operation auftreten und einige Monate später wieder anfangen, undeutlich zu werden, indem sie immer mehr von allgemeinen Abwehrbewegungen überlagert und verdeckt werden und schliesslich fast ganz verschwinden —

[1]) Beim Traben und Klettern werden gerade diagonale Extremitäten (z. B. die linke hintere und die rechte vordere) simultan bewegt. Ähnliche diagonale Reflexe wurden schon früher, allerdings nur an spinalen oder dekapitierten Tieren (Eidechsen, Tritonen, Schildkröten, Katzen und Ziegen) von *Luchsinger* und *Guillebeau* beobachtet.

somit eine Evolution zeigen, die mutatis mutandis wahrscheinlich ihrer Wandlung während der ontogenetischen Entwicklung entspricht.[1])

Neben lokomotorischen bestanden bei dem von mir beobachteten hemiplegischen Affen auch noch andere Reflexe, wie z. B. der Kratzreflex, also ein Schutz- und Gewohnheitsreflex, der seinerseits erst drei Monate nach der Operation (bei Reizung des Rückens auf der paretischen Seite in Form von rhythmisch alternierenden Flexions- und Extensionsbewegungen des paretischen Beines in sämtlichen grossen Gelenken) auftrat und später (nach sechs Wochen) wieder verschwand. Auch hier bestand eine charakteristische Störung im Sinne eines Ausfalls der kortikalen Reflexkomponente und speziell der Lokalisation des Reflexes, indem die Extremität keineswegs die gereizte Stelle erreichte, vielmehr weit von dieser auf dem Tisch oder in der Luft ihre kratzenden Bewegungen ausführte. Der Reflex wird also infolge Wegfalls kortikaler Hemmungen frei, gleichzeitig fällt aber auch der elektive, adaptative und lokalisatorische Einfluss kortikaler Impulse dahin.

Schliesslich waren beim hemiplegischen Affen regelmässig auch Mitbewegungen des paretischen Armes und Beines zu beobachten, die durch Bewegungen des Kopfes ausgelöst, in ihrem speziellen Charakter (namentlich Flexion beider paretischen Extremitäten bei Hinwendung des Kopfes zu denselben, Extension bei Abwendung von ihnen) und ihrer Amplitude durch die Richtung und Amplitude der Kopfbewegungen bestimmt wurden und solange anhielten, wie die auslösende Bewegung des Kopfes festgehalten wurde; dabei hat es sich offenbar um Halsreflexe im Sinne von *Magnus und de Kleijn*, d. h. um tonische Haltungsreflexe, gehandelt, die durch Veränderungen der Lage des Kopfes im Verhältnis zum Rumpf bzw. Erregung von nervösen Endigungen der Tiefensensibilität in den Muskeln und Gelenken des Halses ausgelöst werden; auch diese an sich im Halsmark (nach *Magnus*) lokalisierten Reflexe können also durch Exstirpation der vorderen Zentralwindung freigemacht werden.

Das Auftreten und der Charakter aller dieser Reflexe nach Exstirpation der vorderen Zentralwindung beim Affen verschaffen uns wichtige Daten mit Bezug auf die Frage ihrer Lokalisation im zentralen Nervensystem und ihres Abbaus nach Läsionen der Hemisphäre, speziell der vorderen Zentralwindung, die mit der Repräsentation und Organisation der Reflexe im Kortex in erster Linie betraut ist. Wir ersehen daraus, dass diese Reflexe in subkortikalen Gebieten (zum grossen Teil schon im Rückenmark selbst) vertreten sind und auch ohne Mitwirkung der vorderen Zentralwindung bzw. des Kortex zustandekommen können. Während aber nor-

[1]) Bei einem menschlichen Fötus von 15 cm Länge habe ich ähnliche diagonale Reflexe beobachtet, indem die Reizung eines Fusses ziemlich konstant eine Bewegung in der gekreuzten Hand, und zwar eine Bewegung der Hand oder der Finger (manchmal auch nur des kleinen Fingers allein) nach aussen, bewirkte.

malerweise alle lokomotorischen, defensiven, posturalen und sonstigen Reflexe zwar ebenfalls in latenter Bereitschaft zur Verfügung stehen, aber unter dem physiologischen Einfluss der Grosshirnrinde in elektiver, fakultativer Weise verwendet, d. h. entsprechend besonderen individuellen Bedingungen wie auch wechselnden Gesamtsituationen des Organismus (dessen Verhalten gegenüber der Aussenwelt der Kortex als eine zentrale, durch Reize verschiedenen Ursprungs, durch assoziative und mnemische Faktoren und vor allem durch instinktive Momente beeinflusste zentrale Instanz leitet) bald angeregt und dabei qualitativ und örtlich feiner abgestuft, bald unterdrückt werden, treten sie nun, wenigstens in gewissen Phasen des Restitutionsvorgangs, mit einer Regelmässigkeit, Stereotypie und Isoliertheit auf, die ihnen normalerweise nicht zukommt, und die sie zu überflüssigen und zwecklosen, vielfach störenden und aus jedem natürlichen Zusammenhang herausgelösten funktionellen Fragmenten werden lässt. Statt normaler, den Bewegungserfolg erleichternder und die Gesamtleistung fördernder, biologisch zweckmässiger, plastischer, d. h. in gewissem Sinne bedingter, Reflexe treten uns bei der kortikalen Hemiplegie viel starrere, automatisierte, den unbedingten ähnliche Reflexe entgegen, die sich nicht allein bei der neurologischen Prüfung, sondern auch unter natürlichen Bedingungen in Form von überflüssigen Synkinesien, Syntonien, zusammenhangslosen Bewegungsfragmenten usw. bemerkbar machen.

Die verschiedenen Abbauphänomene auf dem Gebiet der Reflexe bei der kortikalen bzw. kapsulären Hemiplegie beim Menschen und speziell die verschiedenen dabei zur Beobachtung kommenden Gliederreflexe (Verkürzungs- und Verlängerungsreflexe, gekreuzte und doppelseitige Beuge- und Streckreflexe, Rückschlagszuckungen, Armreflexe, rhythmische Reflexe usw.) und ihre vielfach divergierenden Deutungen brauche ich hier nicht im einzelnen zu erörtern; sie haben den Gegenstand vieler vorzüglichen Untersuchungen (*v. Monakow, Dejerine, Babinski, Marie et Foix, Mann, Foerster, Rothmann, Gierlich, Böhme, Marburg, Bing, Gordon Holmes, Riddoch, Goldflam, Thomson* u. a.) wie auch des ausgezeichneten klinischen Referates des Kollegen *Brunschweiler* gebildet, und ich kann mich hier auf einige Hinweise von mehr allgemeinem physio-pathologischen Charakter, unter Hervorhebung einiger neuerer, in diesem Sinne besonders interessanter Befunde, beschränken.

Dass die Folgen einer Ausschaltung des kortikalen Einflusses auf den Mechanismus der Reflexe beim Menschen mit seinem überragend entwickelten Grosshirn besonders schwer sein und im Initialstadium bis zu einer vollständigen Areflexie und hochgradiger Hypotonie gehen können, braucht hier nicht näher ausgeführt zu werden; ebenso, dass wir es auch hier nicht mit einem gegebenen statischen Zustand, sondern einem im Laufe

der Zeit sich verändernden dynamischen Ablauf zu tun haben. Die verschiedenen Phasen, die dabei durchlaufen werden, und ihre Evolution können auch hier wiederum durch Berücksichtigung entwicklungsgeschichtlicher, sowohl phylo- wie ontogenetischer Momente unserem Verständnis näher gebracht werden. Mit Bezug auf die Ontogenese können wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse verschiedene bekannte Erscheinungen bei der menschlichen Hemiplegie, wie das Überwiegen gewisser Muskelgruppen (besonders der Flexoren an den oberen Extremitäten) über ihre Antagonisten, die Irradiation und Verallgemeinerung der Reflexe, die Erweiterung der reflexogenen Zonen, das Auftreten von lokomotorischen, defensiven oder posturalen Reflexen, die Umkehrung mancher Reflexformen (z. B. beim Fussohlenreflex), ihre Evolution usw. nicht nur mit infantilen, sondern auch mit fötalen Phänomenen in Verbindung bringen und zugleich die nie fehlenden Unterschiede, wie z. B. die Stereotypie und relative Starrheit mancher pathologischen Phänomene (wenigstens in einem gewissen Stadium), die Neigung zur Fixierung bestimmter Stellungen (und zum Auftreten von Kontrakturen) usw. hervorheben.

Interessante Beispiele einer sowohl an fötale Verhältnisse wie auch an unsere Beobachtungen an hemiparetischen Affen erinnernden Irradiation von Reflexen bei der menschlichen Hemiplegie (und verwandten zentralen Krankheitsbildern) — in Form einer nicht nur transversalen (gekreuzten), sondern auch longitudinalen Irradiation, d. h. eines Überganges des reflektorischen Erregungsvorganges von den hinteren Extremitäten auf die vorderen (oder umgekehrt), auf den Kopf und den Rumpf[1]), wurden in letzter Zeit von verschiedenen Autoren, wie z. B. *Claude et Lejars*, *Riddoch and Farzuhar Buzzard*, *Froment et Bernheim*, beschrieben; diese letzteren betonen mit Recht, dass es sich bei solchen pathologischen, gekreuzten und langen Reflexen um elementare funktionelle Rudimente handelt, die der Tätigkeit eines von höheren Einflüssen befreiten, aber auch erregten und in seiner Funktion gestörten Rückenmarkes entsprechen; mit dem normalen Mechanismus des Ganges verglichen, bilden solche Erscheinungen von spinaler Automatie (z. B. der gleichseitige Flexions- und der gekreuzte Extensionsreflex) eine klägliche Karikatur; („caricature piteuse"), d. h. ziemlich formlose, ungruppierte und undisziplinierte Aktivitätsreste, die in ihrer Isolierung keine bestimmte Bedeutung besitzen.

Eine im Sinne der Regression auf fötale Stufen interessante Beobachtung wurde neuerdings auch von *Wilmers* veröffentlicht: in einem Fall von Pseudobulbärparalyse und schwerer Pyramidenbahnläsion (ohne nachweisliche Schädigung des extrapyramidalen motorischen Systems) bestanden koordinierte Reflexe, vorzüglich im Sinne der Beugung (Verkürzung),

[1]) Nach *Froment et Bernheim* auch auf die Blase und den Darm.

mit Koordination zwischen Stamm- und Gliederreflexen und Irradiation der Impulse auf alle vier Extremitäten, die sowohl auf Hautreize verschiedenster Art wie auf Gelenkreize (also ebenso extero- wie propriozeptive Reize) in gleicher Weise auftraten; wenn eine Reaktion überhaupt erfolgte, so trat stets der ganze generalisierte Reflexmechanismus in Erscheinung, wobei eine Veränderung der Reizintensität nur die Bewegungsgrösse in gewissen Grenzen, nicht aber die Bewegungsart änderte.

Die Beziehungen der menschlichen Hemiplegie zur Phylogenese wurden auch schon von verschiedenen Autoren (*Foerster*, *Orthmann*, *Rothmann*, *Gierlich*[1]), *Hasebroek* u. a.) erörtert, indessen scheinen diese Erörterungen bei dem Fehlen genügender kontrollierbarer Unterlagen noch zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt zu haben.

In das Gebiet der Abbauphänomene gehören, wenigstens in gewissem Sinne, auch manche Reflexe aus der Kategorie der von *Magnus* und seinen Schülern im Laufe der letzten Jahre studierten Stellungsreflexe. Denn wenn nach *Magnus* solche Reflexe, wenigstens bei Tieren, sich auch normalerweise nachweisen lassen, so kommt ihnen doch im allgemeinen erst nach Dezerebrierung jene Regelmässigkeit, Konstanz und Einförmigkeit zu, die sie zu isolierbaren Reflexen im engeren Sinne, zugleich aber auch zu künstlich isolierten funktionellen Fragmenten stempelt; mit dem normalen Mechanismus der Körperstellung verglichen, dürften sie jedenfalls eine eintönige und stereotype Abart gewisser Elemente derselben darstellen. Die von *Sherrington* zuerst geschilderte Enthirnungsstarre (decerebrate regidity) bildet dafür ein besonders instruktives Beispiel; im übrigen haben uns aber neuere Untersuchungen von *Bazett and Penfield* gelehrt, dass selbst ein scheinbar so eindeutiges Abbauphänomen auf dem Gebiet der Reflexe wie dieses auch nicht starr und konstant ist, sondern im Laufe der Zeit gewisse Wandlungen durchmacht. So tritt bei dezerebrierten Tieren, wenn es gelingt, sie durch besondere Vorsichtsmassnahmen längere Zeit am Leben zu erhalten, neben der ursprünglichen Streckstarre eine viel grössere Tendenz zur Einnahme von Beugepositionen ein, die bald schlaff und bald spastisch sind, so dass man von zwei Typen von Enthirnungsstarre (einem Streck- und einem Beugetypus) sprechen kann.

Eine interessante neuere Feststellung, die namentlich auf Untersuchungen von *Rademaker* (gemeinsam mit *Magnus*) zurückgeht, besteht darin, dass bei Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden) Ent-

---

[1]) Neuerdings bringt *Gierlich* auch das als frühes Kennzeichen einer Läsion der Pyramidenbahn auftretende Pronationsphänomen „der Hand" (leichte Pronationskontraktur der Hand und Unfähigkeit, dieselbe über die Mittelstellung zwischen völliger Pronation und Supination hinaus zu supinieren) mit der Phylogenese in Zusammenhang, indem erst bei höheren Tieren und beim Menschen in Verbindung mit der vollen Ausbildung der Pyramidenbahn eine völlige Supination möglich wird.

hirnungsstarre nur dann auftritt, wenn auch das Mittelhirn und speziell der rote Kern von den kaudalwärts davon liegenden Abschnitten des Hirnstamms und vom Rückenmark abgetrennt worden ist (nicht wenn es im Zusammenhang damit geblieben ist); dabei gehen zugleich die Labyrinthstellreflexe[1]) verloren, während die tonischen Hals- und Labyrinthreflexe, die Reflexe auf Progressivbewegungen u. a. erhalten bleiben. *Rademaker* und *Magnus* ziehen aus ihren Experimenten den Schluss, dass die tonischen Halsreflexe schon im oberen Halsmark, die tonischen Labyrinthreflexe auf die Extremitäten in den Ebenen des Oktavuseintritts und kaudalwärts davon zustandekommen, während der rote Kern das eigentliche Zentrum für die Labyrinthstellreflexe und die normale Tonusverteilung in der Körpermuskulatur bildet. Letzteres dürfte wohl insofern zutreffen, als der rote Kern zwar eine wichtige, besonders dem Streckspasmus der Extremitätenmuskeln entgegenwirkende Komponente des Tonus liefert, im übrigen aber der Tonus als eine Grundfunktion jeder Muskeltätigkeit von sehr verschiedenen Stellen und zwar einerseits von tiefer liegenden Strukturen des zentralen Nervensystems (dem Rückenmark selbst, der Oblongata- und Brückenhaube, dem Kleinhirn, etc.), anderseits von höher liegenden, speziell dem Grosshirn, aus, in mannigfaltiger Weise beeinflusst wird. Namentlich hat sich beim Menschen auch der den Körpertonus regulierende Apparat gegenüber tiefer stehenden Säugetieren weitgehend nach dem Groshhirn (im Sinne einer ,,Wanderung der Funktion nach dem Kopfende“ — *Steiner*) verschoben, so dass bei ihm schon die partielle Ausschaltung des Grosshirns (z. B. durch Läsion der inneren Kapsel, ohne Mitverletzung des roten Kerns) genügt, um hochgradige Störungen des Muskeltonus, besonders in Form von spastischen Symptomen (wie z. B. bei der Hemiplegie), zu erzeugen.[2]) Beim Affen genügt auch, wie auf Grund eigener Beobachtung (1917) bereits erwähnt, die Ausschaltung der vorderen Zentralwindung, um regelmässige Stellungsreflexe vom Kopf auf die paretischen Extremitäten hervortreten zu lassen, die den von *Magnus* beschriebenen tonischen Halsreflexen im allgemeinen entsprechen (auch wenn sie in ihrem speziellen Charakter von diesen abweichen). Ebenso genügen, wie ausgedehnte

[1]) Als Stellreflexe bezeichnet *Magnus* alle jene statischen Reflexe, durch die es dem Körper möglich wird, aus den verschiedensten abnormen Lagen jeweilen die Normalstellung wieder einzunehmen; ihnen stehen als Stehreflexe jene gegenüber, die die Haltung des Körpers bei absoluter Ruhe, d. h. die beim ruhigen Liegen, Stehen oder Sitzen durch eine gesetzmässige Spannungsverteilung in der ganzen Körpermuskulatur bedingte Lage der einzelnen Körperabschnitte zueinander und eine ihr entsprechende tonische Fixierung in den Gelenken, bewirken. Diese Reflexe haben verschiedene Ursprungsstellen und verschiedene Auswirkungsorgane und werden nach beiden bezeichnet. Labyrinthstellreflexe auf den Kopf sind z. B. solche, die in den Labyrinthen (und zwar im Ursprungsgebiet des Nervus vestibularis) ihren Ursprung nehmen und in der Muskulatur des Kopfes Reaktionen auslösen.

[2]) Neuerdings (1925) hat *Walshe* in einer interessanten Studie darauf hingewiesen, dass das klinische Bild der Spastizität pyramidalen Ursprungs beim Menschen in allen wesentlichen Zügen der experimentellen Enthirnungsstarre bei Tieren entspricht, während die Rigidität der Paralysis agitans sich davon grundsätzlich unterscheidet.

Untersuchungen von *Simons* über Kopfhaltung und Körpertonus (im Anschluss an einige vereinzelte Beobachtungen von *Magnus* selbst) gezeigt haben, beim Menschen Funktionsstörungen im Gebiet des Grosshirns bzw. der Pyramidenbahn, um ähnliche Stellungsreflexe in den paretischen Extremitäten in Form von tonischen Halsreflexen hervorzubringen [1]. Ähnliche Beobachtungen aus neuerer Zeit haben noch andere Autoren, wie *Marinesco et Radovici*, *Freeman et Morin*, *Brouwer*, *Böhme und Weiland*, *Dollinger*, *Walshe* u. a. gebracht. Interessant sind in diesem Zusammenhang Untersuchungen von *Walshe*, welcher zum Schluss kommt, dass auch die bekannten Mitbewegungen (Synkinesien) bei der Hemiplegie in Wirklichkeit posturale Reflexe darstellen, die durch Kontraktion irgendeines Teils der Skelettmuskulatur, besonders solche des gesunden Armes, ausgelöst und durch deren Richtung beeinflusst werden. Lange Latenzzeit, langsame Entwicklung und langsames Abklingen mit charakteristischer Nachkontraktion sind für diese tonischen posturalen Reflexe (im Gegensatz zu kurzdauernden phasischen, z. B. lokomotorischen, Reflexen) charakteristisch. (Fortsetzung folgt.)

[1]) Zur Auslösung von Halsreflexen beim Hemiplegiker sind allerdings neben der Kopfbewegung auch besondere Hilfsmittel in Form einer starken willkürlichen Innervation, z. B. der gesunden Hand, erforderlich, und auch dann ist das Auftreten von zervikalen Stellungsreflexen, wie ich mich durch gelegentliche Nachprüfung am Material der Zürcher Nervenpoliklinik überzeugen konnte, keineswegs konstant.

AUS DER DEUTSCHEN FORSCHUNGSANSTALT UND DEM ANATOMISCHEN LABORATORIUM DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVENKLINIK IN MÜNCHEN.

9. Das Lues cerebri-Paralyse-Problem und die pathogenetische Bedeutung des Ausbreitungsweges.[1]

Von H. SPATZ.

Wie wir vom Experiment her wissen, gibt es zwei verschiedene Ausbreitungswege von Schädlichkeiten im Gehirn. Den einen kann man (s. *Spatz*, Zeitschrift für Psychiatrie 80, 285) den Ausbreitungsweg „vom Liquor aus" nennen. Der andere ist der hämatogene, genauer gesagt der Ausbreitungsweg „von den Blutgefässen der Hirnsubstanz" aus. Bei infektiösen Prozessen in der menschlichen Pathologie kann uns, wie Vortragender glaubt, die Verteilung der entzündlichen Veränderungen ein Hinweis sein, welcher von den beiden Ausbreitungswegen jeweils pathogenetisch in Betracht zu ziehen ist — unter der Voraussetzung, dass wir die entzündlichen Gewebsveränderungen als Reaktion auf die lokale Anwesenheit des Virus auffassen dürfen.

Die encephalitischen Veränderungen bei der luetischen Meningitis, sei es mit, sei es ohne Gummenbildung, finden wir — am Anfang immer, später doch vorwiegend — in mehr oder weniger oberflächlichen Zonen entlang denjenigen Stellen der äusseren Oberfläche, welche die meningitischen Veränderungen am deutlichsten aufweisen; sie finden sich ferner ebenfalls regelmässig innerhalb einer schmalen Randzone entlang der „inneren Oberfläche" (des Vortragenden), d. h. unter dem Ventrikelependym. Das ist aber derselbe Verteilungstypus, den wir vor uns haben, wenn wir (nach *E. Goldmann* u. a.) Vitalfarbstoffe in den äusseren Liquor bringen. Wie Vortragender früher gezeigt hat, wird hierdurch eine Meningitis (Farbstoffmeningitis) hervorgerufen. Ist der Farbstoff genügend diffusibel, so breitet er sich dabei nicht nur an bestimmten Stellen der äusseren und inneren Oberfläche aus, sondern er dringt an eben diesen Stellen auch etwas in die Gehirnsubstanz ein und ruft innerhalb bestimmter Randzonen eine Encephalitis hervor. (Die Meningen bilden also hier keinen Schutz.) Die gefärbten Zonen entlang der äusseren und inneren Oberfläche zeigen uns dabei sehr schön, welche Teile des Gehirns selber von der Schädlichkeit erreicht werden. Bei der Farbstoffmeningitis sowohl, wie bei der durch Spirochaeten erzeugten Meningitis bleiben tiefere Teile des Gehirns auch bei längerer Dauer der Erkrankung verschont. Besonders gut lässt sich das am Striatum demonstrieren. Hier begegnen wir bei der luetischen Meningitis nur in bestimmten Randpartien entzündlichen Veränderungen: nämlich in subependymären Teilen des Caudatum, welche in der Zone entlang der inneren Oberfläche liegen, und gelegentlich in den basalsten Teilen des Putamen, welche in die Zone entlang der äusseren Oberfläche reichen. Bei der wichtigsten vaskulären Form der Hirnlues, der *Heubner*'schen Endarteriitis, haben wir die Entstehung der Veränderungen ebenfalls an der Peripherie zu suchen. Wir dürfen heute so gut als gesichert annehmen, dass die *Heubner*'sche Endarteriitis das Endprodukt eines Entzündungsprozesses ist, der gleichzeitig mit dem Bindegewebe der subarachnoidealen Räume auch die Wände der ebenda befindlichen grossen Gefässe in Mitleidenschaft gezogen hat. (In derselben Weise ist natürlich die Neuritis der

[1]) Nach einem Vortrag gehalten auf der Versammlung des Schweizer. Vereins für Psychiatrie in Zürich, im November 1924.

Gehirnnerven durch ein Übergreifen des meningealen Entzündungsprozesses zu erklären.) Die *Heubner*'sche Endarteriitis führt dann in den Endstadien durch Gefässverschluss zu Ernährungsstörungen, welche auch tiefe Teile des Gehirnes betreffen kann. Doch ist die Ursache eben auch dabei an der Peripherie zu suchen. Vortragender glaubt also, dass wir bei den häufigsten Formen der Hirnlues — nämlich wenn wir von der sehr seltenen reinen Endarteriitis der kleinen Hirngefässe und den ebenfalls seltenen tiefliegenden Gummen absehen (und ebenso natürlich von allen nicht entzündlichen Veränderungen) — die Verteilung der entzündlichen Veränderungen nur dadurch erklären können, dass sich das Virus vom Liquor aus ausgebreitet hat. Wie es dabei zur Infektion der Liquor-führenden Räume kommt, das ist eine Frage für sich. Sie kann auf dem Lymphweg oder auf dem Blutweg (Durchlässigkeit meningealer Gefässe oder der Arteria chorioidea) entstehen. Jedenfalls erscheint es erlaubt, aus der Ausbreitungsart der entzündlichen Veränderungen bei der Hirnlues auf eine Ausbreitung des Virus „vom Liquor aus" zu schliessen.

Eine grundsätzlich andere Verteilung der encephalitischen Veränderungen tritt uns bei der Paralyse entgegen. Hier sind ausgedehnte graue Massen, speziell die Grosshirnrinde und das entwicklungsgeschichtlich verwandte Striatum in ihrem Querschnitt gleichmässig betroffen. Bezüglich der Rinde haben schon *Nissl* und *Alzheimer* diesen Punkt als bedeutungsvoll für die Differentialdiagnose gegenüber der Hirnlues hervorgehoben. Besonders bemerkenswert sind hier nun wieder die Verhältnisse an dem zentral liegenden Striatum, das regelmässig (wie Vortragender früher gezeigt hat) bei der Paralyse entzündlich verändert ist. Die Veränderungen finden sich hier nicht beschränkt auf bestimmte Randpartien, wie bei der Hirnlues, sondern sie finden sich in der Tiefe genau so, wie an den oberflächlichen Teilen, ohne auch nur in der Intensität einen regelmässigen Unterschied erkennen zu lassen. Dieses Bild kann nicht durch eine Ausbreitung der Noxe vom Liquor aus erklärt werden. Der Vortragende glaubt, dass wir hier eine besondere Unterart (es gibt mehrere) der Ausbreitung von den Gefässen der Hirnsubstanz selbst anzunehmen haben. Die Gefässe der Hirnsubstanz haben irgendwelche Schutzvorrichtungen, welche vielen im Gehirnblut zirkulierenden Substanzen, Farbstoffen, Giften und — es ist nicht gesagt genau in derselben Weise — offenbar auch Erregern, den Übertritt in das nervöse Parenchym für gewöhnlich verwehren. Wird der nach der Vorstellung des Vortragenden in erster Linie in den Endothelien der Hirngefässe (weniger in der Membrana gliae limitans) zu suchende Schutzmechanismus durchbrochen, so ist das Gehirn in viel ausgedehnterem Masse der Schädlichkeit preisgegeben, es ist an einer viel zentraleren Stelle getroffen, als wenn die Noxe von den Liquorräumen ausgehend nur in gewisse Randzonen einzudringen vermag. Der Vortragende sieht hierin eben den Grund der grösseren Gefährlichkeit der Paralyse gegenüber der Hirnlues. Bei der Paralyse ist also eine Ausbreitung des Virus „von den Blutgefässen der Hirnsubstanz aus" anzunehmen.

Der pathogenetische Unterschied zwischen Hirnlues und Paralyse beruht nach Ansicht des Vortragenden nicht, wie man bisher annahm, in einer verschiedenen Affinität zu mesodermalen oder zu ektodermalen Gewebsbestandteilen, sondern er beruht auf einer Verschiedenheit der Eintrittspforte und dadurch bedingten verschiedenen Ausbreitungswegen der Spirochaeta pallida im Gehirn. Es scheint, dass die Spirochaetenforschung hiermit nicht in Widerspruch steht. Die Frage, die hierbei unberührt bleibt, ist die: wie kommt es zu dem Undichtwerden der Schranke zwischen Blut und Hirnsubstanz bei den luetischen Individuen, welche Paralytiker werden? Ob man hier mehr eine Besonderheit des Erregers oder angeborene oder erworbene Konstitutionseigentümlichkeiten des betroffenen Organismus oder ob man beide Möglichkeiten annehmen soll, dies sind Fragen, welche durch anatomische Studien allein wohl kaum entschieden werden können.

10. Sitzungsberichte. — Comptes-rendus des séances.

Schweiz. Verein für Psychiatrie. — Société Suisse de Psychiatrie.

Protokoll der 67. Versammlung

Samstag, den 14. und Sonntag, 15. November 1924 in Zürich.

Präsident: Dr. *A. Repond.* Aktuar: Dr. *H. Steck.*

Anwesende Ehrenmitglieder: Prof. Binswanger, Prof. Bleuler.

Anwesende Mitglieder: de Allende, Bach, Barbezat, Bersot, Bertschinger. L. Binswanger, K. Binswanger, Blattner, Brun, Brunner, Christoffel, Demole, Diem, Elmiger, Fiertz, L. Frank, S. Frank, Glaus, Gräter, Guth, Hinrichsen, Hoppeler, Huber, Jörger jun., Kesselring, Kielholz, Kläsi, Knoll, Löpfe, Loy, Mäder, Prof. Maier, Meier-Müller, Minkowski, Morgenthaler, Frau Morgenstern, Müller (Wil), Müller (Münsingen), v. Muralt, Oberholzer, Reese, Repond, Ris, Rutishauser, Salis, Sigg, Stähelin, Steck, Strasser, Frau Strasser, Tramer, Ulrich, Veraguth, Walther, Wannier, Wirz, Prof. Wolff, Prof. Zangger.

Gäste: Die Herren Adam (Rouffach), Benda, Behn-Eschenburg, Betlheim (Zagreb), Daniels, Dübendorfer, Etter, Prof. Gaupp (Tübingen), Prof. Hauptmann (Freiburg i. B.), Prof. Hedinger, Herzog (Illenau), Hirschfeld, Prof. Hoche (Freiburg i. B.), H. Huber, Kahane, Kamenetzki, Kirschner (Krakau), A. Marie (Paris), Prof. v. Meyenburg, Frau Minkowska (Paris), E. Minkowski (Paris), Panchaud, Pernet, Prince (Rouffach), Schinz, Schweninger, Prof. Silberschmidt, Spatz (München), Prof. Spielmeyer (München), Striezinski (Krakau), Prof. Stühmer (Freiburg i. B.), Tobler, Prof. Walthard, K. M. Walthard, B. Walthard, Wehrlin, Wild, Prof. Wilmanns (Heidelberg), Wolfensberger, Wyler.

I. Sitzung Samstag, den 14. November 1924

Nachmittags im Hörsaal der Universitätsfrauenklinik.

Allocution du Président.

Mesdames et Messieurs,

Notre 67e congrès va être voué à l'étude d'un problème dont l'acheminement vers la solution fit au cours de ces dernières années de considérables progrès. Etiologie, pathogénie et anatomie de la paralysie générale ont été simultanément l'objet de travaux extraordinairement intéressants et qui nous ont amené à des connaissances étendues sinon encore définitives sur des questions dont on n'aurait il y a peu d'années guère espéré la solution si prompte. On peut même dire que dans tout le domaine de la psychiatrie nulle maladie n'a été définie, précisée et fouillée autant que la paralysie générale.

Une mise à point de toutes ces connaissances récentes nous paraissait une justification suffisante pour vouer à l'étude de la p. g, les travaux de ce congrès.

La collaboration des savants de tous les pays a eu, dans ce domaine comme dans les autres, des résultats extrêmement féconds. Et cependant il n'est que juste de reconnaître qu'une très grande part de ce travail a été fournie par des savants allemands et notamment par ceux que nous avons l'honneur de compter aujourd'hui ici comme collaborateurs.

Je n'ai pas besoin, Mesdames et Messieurs, de vous présenter notre excellent compatriote le Prof. *Binswanger* qui après avoir fait à l'étranger une remarquable carrière scientifique, va tout à l'heure, chargé d'années et plus encore d'expérience, nous livrer le fruit de ses longs travaux. Nous nous félicitons de compter le Prof. *Binswanger* au nombre de nos membres d'honneur. Sa verdeur d'esprit, son tempérament vivace et combatif n'ont nullement pâti sous le poids des ans et je ne puis que lui dire toute notre admiration de le voir consacrer encore sa robuste vieillesse au travail scientifique le plus ardu.

Mesdames et Messieurs, les travaux du Prof. *Spielmeyer* de Munich vous sont si connus qu'il n'est nullement besoin d une introduction de ma part pour vous faire saluer en lui un des anatomistes du cerveau les plus distingués de notre époque. C'est pour nous un grand honneur que de le compter aujourd'hui au nombre de nos rapporteurs.

Et enfin, Mesdames et Messieurs, je salue Mr. le Prof. *Hoche*, de Fribourg en Brisgau. Esprit infiniment cultivé et distingué, nous le connaissons non seulement comme un polémiste plein de tempérament, mais comme un homme de science, alors pondéré et prudent aussi bien que consciencieux.

Mesdames et Messieurs, notre séance du printemps fut tenue pour une bonne part sous les auspices de savants italiens. Notre séance actuelle se fait avec la précieuse collaborat de chercheurs allemands. Nous aurons, en 1926, le grand honneur de recevoir chez nous le congrès des psychiatres et neurologistes de langue française. C'est, Mesdames et Messieurs, le bonheur et la force de la Suisse que de pouvoir participer avec une égale compréhension aux travaux et à la vie intellectuelle des peuples les plus puissants de l'Europe par leur esprit. Si le rôle de la Suisse est de montrer qu'une symbiose fraternelle de nations aux cultures différentes est non seulement possible, mais nécessaire, je crois aussi qu'une part du rôle de notre Société Suisse de Psychiatrie est de montrer à nouveau combien précieuse est la collaboration scientifique internationale et combien le travail doit être au dessus des atteintes de la haine momentanée des hommes. Dans nos congrès, où nous avons l'honneur d'accueillir simultanément les représentants scientifiques de peuples qui devraient être frères et se croient parfois ennemis, nous espérons pour une modeste part, contribuer à abolir les préjugés et dissiper les rancunes. Puisse cette œuvre de collaboration contribuer à s'affirmer et à se développer tous les jours davantage.

J'ai l'infini regret de vous faire part du décès de deux de nos membres actifs: le Dr. *Papadaki* de Genève et le Dr. *Neidhart* de St-Urban.

Le Dr. *Neidhart*, né en 1856, appartenait à une de ces familles prospères d'agriculteurs qui sont le réservoir inépuisable des forces vives de notre pays. Après avoir fréquenté les écoles primaires à Ramsen (Schaffhouse), puis le gymnase à Schwitz, il se voua à la médecine qu'il étudia aux Université de Bâle et de Munich. Il fit ensuite un stage de gynécologie à Bâle, de médecine générale à l'Hôpital de Glaris et s'établit en qualité de médecin praticien dans le canton de Schaffhouse. Après plusieurs années de travail consciencieux et plein de succès, il se sentit attiré par la psychiatrie et entra il y a 13 ans de cela en qualité de médecin à l'Asile de St-Urban. Son activité modeste et silencieuse y fut des plus heureuses et des plus dévouées. Non content de s'intéresser à la nouvelle spécialité qu'il avait choisie, il se vouait encore à des études sérieuses sur la tuberculose pulmonaire. C'est au milieu de cette activité bienfaisante que la mort le prit. Il l'accueillit fermement et sans crainte, en chrétien qu'il était. Nous garderons en fidèle mémoire son souvenir.

A côté de cette carrière toute tranquille et unie, celle non moins méritante de notre confrère le Dr. *Papadaki* fait un certain contraste. D'origine grecque, le Dr. *Papadaki*, né en 1878, vint en Suisse à l'âge de 18 ans pour y faire des études de médecine. Après avoir fait à Genève des stages de médecine, chirurgie et psychiatrie, il fut nommé chirurgien de l'hôpital Hamidié à Constantinople. Mais il ne put, malgré une brillante situation matérielle, supporter ce milieu étroit où toute liberté de penser était prohibée. Aussi, fort attaché d'ailleurs à nos institutions, ne tarda-t-il pas à revenir à Genève où se fit désormais toute sa carrière.

Après un stage prolongé chez le prof. *Weber*, il reprit la direction d'un établissement privé pour les maladies mentales, poste qu'il conserva jusqu'à sa mort. — Il était devenu complètement des nôtres et avait acquis la nationalité suisse, mais garda toujours pour sa mère patrie un sentiment de profonde affection: et en partagea fidèlement les joies et les peines. Toute cette activité de patriote et d'homme de cœur ne nuisait cependant nullement à son développement médical: esprit curieux et investigateur l'exploration scientifique lui était un plaisir et il a publié un certain nombre de travaux des plus intéressants. Il avait acquis le titre de privat-docent à l'Université de Genève et ses cours brillants et substantiels étaient toujours fort suivis. A notre session du printemps dernier, déjà en proie à la maladie qui devait mettre tragiquement fin à ses jours, il avait annoncé deux communications scientifiques de grand intérêt que malheureusement il ne put venir nous lire.

Je prie l'assemblée de se lever en hommage à la mémoire de nos deux confrères disparus.

Mesdames et Messieurs, ce pieux devoir de souvenir accompli, je déclare ouverte la 67e séance de la Société Suisse de Psychiatrie et souhaite à tous nos confrères suisses et étrangers qui veulent bien honorer notre réunion de leur présence la plus cordiale bienvenue.

1. Referat Prof. Binswanger:

Pathologie und Pathogenese der progressiven Paralyse.

(In extenso im Archiv für Psychiatrie, Bd. 72, 1924.)

Schlussätze:

1. Die Auffassungen über die pathologischen Vorgänge bei der Paralyse waren im verflossenen Säkulum — seit Beginn der wissenschaftlichen Paralyseforschung — abhängig von den wechselnden Deutungen des Wesens des Entzündungsprozesses. Nachdem die Lehre von der primären lokalen Gewebsschädigung durch mechanische oder toxische Einwirkungen als Ausgangspunkt der entzündlichen Vorgänge sich Geltung verschafft hatte und demgemäss die irritativen Vorgänge am Gefässapparate als Begleit- und Folgezustände aufgefasst werden mussten, war auch für die anatomisch-mikroskopische Durchforschung des Paralytikergehirnes ein neuer Weg gewiesen.

2. Gelingt es, relativ frühe Stadien — Todesfälle im Initialstadium der Paralyse — zur Untersuchung zu erhalten, so wird man — mit oder ohne gleichzeitige entzündlich infiltrative Veränderungen am mesodermalen und ektodermalen Stützgewebe — nekrobiotische Vorgänge im funktionstragenden Hirnparenchym aufdecken können.

3. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Anfänge dieser destruktiven Prozesse sich in der nervösen Grundsubstanz, im *Nissl*'schen Grau abspielen. Die Annahme ist wohl zulässig, dass diese primären Nekrobiosen schon zu einer Zeit Platz greifen, bevor die klinischen Ausfallserscheinungen nachweisbar sind, also im „neurasthenischen Vorstadium".

4. Die syphilitische Durchseuchung ist der hauptsächlichste, wenn nicht sogar ausschliessliche Ausgangspunkt einer späteren Paralyse. Es sind aber noch andere vorbereitende und mitveranlassende Faktoren notwendig, um aus dem Syphilitiker den Paralytiker entstehen zu lassen.

5. Unter diesen Faktoren steht die konstitutionelle Beschaffenheit des Erkrankten wohl obenan. Sie besteht in einer fehlerhaften Anlage, einer Minderwertigkeit des Gehirns. Es kann eine Hypoplasie der Gefässwandung oder eine abnorme Durchlässigkeit der Meningen oder Entwicklungsfehler der Membrana limitans vorliegen, die das Eindringen der Spirochaeten und der Gewebsgifte ins ektodermale funktionstragende Nervenparenchym ermöglichen und so zu den destruktiven Wirkungen führen. Daneben werden aber auch erworbene Schädigungen dieser „Giftbarrieren" eine Rolle spielen.

6. Die Annahme einer Lues nervosa — besonderer spezifisch wirkender „neurotropischer" Spirochaetenstämme — ist durch experimentelle und ätiologisch-klinische Forschungen zwar sehr wahrscheinlich geworden, aber noch nicht hinlänglich sichergestellt.

7. Auch die Allergieschwäche der ektodermalen Gewebe (Haut und Nervenparenchym) kann angeboren oder erworben sein. Die dadurch bedingte unterwertige oder fehlende Erzeugung von Antikörpern kann also beim Paralytiker ebenfalls auf konstitutionellen Fehlern beruhen oder erst später hinzugetreten sein. Die Lehre, dass fehlerhafte Heilmethoden (z. B. ungenügende oder übertriebene Salvarsanbehandlung) einen wesentlichen Anteil an der Entwicklung metaluetischer Prozesse haben, ist zurzeit noch nicht genügend begründet.

2. Prof. H. W. Maier (Zürich):

Über die Häufigkeit der Paralytikeraufnahmen in den Irrenanstalten der Schweiz 1897—1923.

Vortragender wendet sich gegen den Versuch, aus einer Veränderung des Verhältnisses der Paralytikeraufnahmen zu den Gesamtaufnahmen der Irrenanstalten Schlüsse auf die Veränderung der Häufigkeit dieser Krankheit zu ziehen. Er hält dafür, dass die Zahl dieser Erkrankungen mit der jeweilen in Betracht kommenden Gesamtbevölkerung verglichen werden muss. Da der Aufnahmebezirk der Gesamtheit der Schweizer Irrenanstalten ein ziemlich scharf umgrenztes Gebiet darstellt, dessen Verhältnisse auch während den Kriegsjahren sich weniger änderte, als in den meisten europäischen Ländern, scheint ihm die Ausrechnung dieser Zahlen für die Frage der Paralysenhäufigkeit von Interesse. Die betr. Kurve zeigt, dass sie von 1903 bis 1911 fiel, dann 1913 ein Maximum erreichte und seither mit wesentlichen Schwankungen wieder zu fallen im Begriffe ist; 1922 erreichte sie ein vorher noch nie dagewesenes Minimum. Die Häufigkeit der männlichen und weiblichen Paralytikeraufnahmen geht im ganzen parallel, doch ist der Abfall der Kurve der Männer in den letzten Jahren ein stärkerer. Sichere Schlüsse aus diesem Materiale zu ziehen wäre verfrüht, doch besteht in der Schweiz jedenfalls jetzt eine deutliche Tendenz zur Abnahme der Paralyse, während wohl mit Sicherheit angenommen werden kann, dass die Lues in den letzten Jahrzehnten häufiger auftrat, als früher. Es wird nun wichtig sein, die Kurve in den nächsten zehn Jahren weiter zu verfolgen, um zu konstatieren, ob die Lueszunahme während den Kriegsjahren sich erst später in der Paralysekurve auswirkt; sollte diese gleich niedrig bleiben, so müsste das entweder auf die Wirkung der Salvarsantherapie oder auf eine Abnahme der uns noch unbekannten spezifischen Paralysenoxe zurückgeführt werden; den Entscheid darüber dürften aber auch dann wohl nur gross angelegte internationale Untersuchungen erbringen, soweit die Statistik überhaupt hierzu beitragen kann.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Zeitschrift f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie, 95. Band, S. 271.) (Autoreferat.)

3. H. Steck (Lausanne):

Der striäre Symptomenkomplex in der progressiven Paralyse.

(In extenso in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

Zusammenfassung.

1. Der paralytische Krankheitsprozess befällt regelmässig das Neostriatum (Putamen und Nucl. caudatus).

2. Die bisherigen Befunde werden besonders auf Grund der mit der *Cajal*'schen Gliafärbung gewonnenen Präparate dieser Kerne bestätigt. Die Gliawucherung zeichnet sich durch ihre gleichmässige Ausdehnung über das ganze Kerngebiet aus.

3. Von den Nervenzellen scheinen besonders die grossen ihre Axone nach dem Globus pallidus aussendenden geschädigt.

4. Ein Parallelismus zwischen dem Grade der histopathologischen Läsion und der Ausbildung der striären Symptome ist nicht festzustellen.

5. In der progressiven Paralyse trifft man wie bei der Encephalitis die Trias der basalen Läsion, nämlich das Zusammentreffen von neurologischen, vegetativen (sekretorischen) und psychomotorischen Symptomen.

6. Genaue Analyse und klinische Beobachtung erlaubt beim progressiven Paralytiker besonders in vorgerücktem Stadium in den meisten Fällen striäre Symytome festzustellen. Als solche sind aufzufassen in erster Linie Zustände, die an arteriosklerotische Muskelstarre erinnern, mit Akinese, Rigor, Fixationsstarre, Rüsselreflex, Salbengesicht, „oreiller psychique", Palilalie u. a. motorischen Iterationen, ausgesprochen verschmierte Sprache, mimische Störungen, Katalepsie.

7. Ausgesprochene Parkinsonismen oder choreatisch-athetotische Symptomenkomplexe sind aber selten.

8. Negativismus und Stereotypien, vergesellschaftet mit obigen striären Symptomen, machen die äussere Ähnlichkeit mit katatonen Zustandsbildern. Diese kommen häufig bei akut verlaufenden gallopierenden Paralysen zustande.

9. Daraus wird die Arbeitshypothese abgeleitet: Der striäre Symytomenkomplex stellt den organischen Mutterboden für die Entwicklung des motorischen Anteils des katatonischen Syndroms dar. (Autoreferat.)

4. E. Minkowski (Paris):

La psychologie comparée des paralytiques généraux et des schizophrènes.

La conception synthétique de la d. p. de *Kraepelin* avait posé un problème psychologique d'ordre général. Il devenait nécessaire de préciser le processus fondamental, commun à toutes les variétés de la d. p. et de le délimiter par rapport à d'autres formes de déchéance mentale, avant tout par rapport à l'affaiblissement intellectuel. Ce dernier se laisse définir facilement comme perte progressive du jugement et de la mémoire. Il n'en est pas de même pour le déficit spécifique, réalisé par la d. p. Les notions de psychologie courante se montrent insuffisantes à ce point de vue. Tout essai de les appliquer mène à la constatation qu'elles ne visent que des fonctions restées intactes chez les d. p., en puissance tout au moins. La conception de *Bleuler* a fait faire un pas important à la psychologie de la d. p. ou comme nous disons maintenant avec lui de la schizophrénie. La défaillance du facteur pragmatique ressort de plus en plus nettement. L'évolution ultérieure de la doctrine de *Bleuler* l'a de plus en plus rapprochée des notions Bergsoniennes (*Minkowski*). Il semble permis de dire que le trouble essentiel de la schizophrénie se rapporte avant tout à la fonction de pénétration (*Bergson*). Les états isolés de conscience, les traces mnésiques, les sentiments et les volitions isolés, en un mot tous les facteurs statique de notre psychisme restent intactes, mais il ne se pénètrent plus et ne forment plus cette continuité mouvante qu'est notre vie: le facteur dynamique a flanché. Les dires des malades, ainsi que l'analyse des symptômes essentiels de la schizophrénie viennent confirmer cette façon de voir.

Cette conception pose un problème nouveau au sujet de l'affaiblissement intellectuel. Nous savons ce qui fait défaut aux malades, atteint d'affaiblissement intellectuel. Mais que leur reste-t-il? Justement la fonction de pénétration, le facteur dynamique, a-t-on envie de répondre à priori maintenant. Des observations multiples faites sur des P. G. dans la période démentielle, confirment cette façon de voir. Des P. G. déments ne savent certes plus où ils sont, mais la notion de „moi-ici-maintenant" est intacte chez eux. A un stade moins avancé, ils répondent parfois à la question: „d'où venez vous?" — „de là où j'étais avant". La charpente dynamique du changement de lieu est ainsi conservé, mais les images mnésiques ne viennent plus la garnir pour en faire ce que nous appelons l'orientation dans l'espace. De même, bien des manifestations psychiques des P. G. sont déterminées par la notion de succession immédiate, par les „tantôt, tout à l'heure, tout de suite", sans qu'ils soient en état de rapporter cette succession d'événements au cadre fixe des années, des mois, des jours. Le sens pragmatique reste également longtemps conservé chez eux, contrairement à ce que nous observons chez les schizophrènes. Enfin dans la phase

délirante d'une P. G. banale, le dynamisme semble atteindre ses extrêmes limites. Tout est mouvement et rien que mouvement ici. Les limites entre le moi et le monde ambiant s'effacent. Le monde entier se transforme en un océan mouvant. Le malade traduit cet état de chose, dans le langage habituel, à l'aide d'idée de grandeur absurdes, à l'aide de promesses et de randonnées fantastiques que le malade exécute en y associant tout son entourage.

Cette différence foncière entre le comportement des schizophrènes et celui des P. G. permettra d'établir avec le temps, en psychopathologie les grands processus mentaux. (Autoréféré.

5. Prof. Spielmeyer (München):

Die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse (Referat).

Ref. bespricht die pathologische Anatomie der Paralyse zunächst unter dem Gesichtspunkte, inwieweit sie dem Kliniker Nutzen bringen kann. Ihre wichtigste Leistung ist die anatomische Erkennung und Umgrenzung der Krankheit, besonders gegenüber anderen mit Entzündungen einhergehenden Prozessen, auch gegenüber der Hirnlues. Das charakteristische Gesamtbild gewährleistet ihre differentialdiagnostische Bestimmung. Von besonderen Unterarten ist heute ebenso wie früher vor allem die *Lissauer*'sche Herdparalyse anatomisch gut abzusondern. Für den Grad der Schädigung eines zirkumskripten Gebietes sind nicht die infiltrativen Erscheinungen, sondern die Ausfälle an nervöser Substanz massgebend. Das zeigt sich besonders eindringlich bei den extrapyramidalmotorischen Herderscheinungen, bei der Opticusatrophie usw. Denn den infiltrativen Gefässveränderungen in lokaler Steigerung entsprechen nicht ohne weiteres klinisch erkennbare Herderscheinungen; und auch allgemein verbreitete Infiltrationen in der Rinde können im psychischen Verhalten symptomlos sein (beginnende Paralyse!). — Eine „Anfallsparalyse" ist als Unterform auf Grund von Steigerung der Entzündungserscheinungen nicht abzusondern. Die protrahierten und sogenannten stationären Fälle sind an der Geringfügigkeit der degenerativen und entzündlichen Vorgänge kenntlich. Die Heilbarkeit der Paralyse erscheint anatomisch erwiesen (Fälle von *F. Schultze-Alzheimer* und *Plaut-Spielmeyer*). Bei der Ausheilung findet nicht, wie von manchen Autoren angenommen wird, eine Umwandlung der paralytischen in hirnluetische Veränderungen statt, sondern die Rückbildung und das Stillstehen des Prozesses ist analog den Befunden bei anderen entzündlichen Krankheiten (chronische Encephalitis usw.).

Im zweiten Teil wird die Frage nach dem Wesen der Paralyse an der Art der Veränderungen und ihrer möglichen Entstehung, sowie an der Stellung der Paralyse in der Reihe der syphilogenen Prozesse geprüft. Pathologisch anatomisch ist die Paralyse nicht einfach als eine „Meningoencephalitis" zu bewerten, denn neben den entzündlichen Erscheinungen gehen — oft in deutlicher zeitlicher und räumlicher Trennung — rein degenerative Veränderungen einher. Diese beiden Reihen von histopathologischen Erscheinungen werden pathogenetisch jetzt oft dahin gedeutet, dass die infiltrativen Gefäss- und Meningealveränderungen auf die unmittelbare Spirochaetenwirkung zurückzuführen seien, während die selbständigen degenerativen Umwandlungen auf toxischen Schädigungen beruhen. Eine solche Annahme hat zwar eine gewisse Berechtigung, aber sie ist nicht sicher erwiesen; denn von den Beziehungen zwischen Spirochaeten und lokalen Gewebsveränderungen wissen wir immer noch so gut wie nichts. Am sichersten lassen sich Beziehungen zwischen kleinen Nekroseherden, Abszesschen u. ä. und dichten Spirochaetenhaufen erkennen. — Schon der Spirochaetennachweis zeigt, dass es sich bei der Paralyse nicht um eine Nachkrankheit der Syphilis handeln kann; sie ist kein metaluetischer, sondern ein spätsyphilitischer Prozess, der auf der Wirksamkeit der Spirochaete im Zentralnervensystem beruht. Gegenüber den gewöhnlich von uns abgegrenzten Formen der Hirnlues nimmt aber die Paralyse nicht nur klinisch und biologisch, sondern auch rein pathologisch-anatomisch in Anbetracht der Eigentümlichkeiten ihres histologischen Gesamtbildes eine Sonderstellung ein. Dass es Übergänge zwischen der Paralyse einerseits und den

verschiedenen Formen der sogenannten Hirnsyphilis andererseits gibt, ändert daran nichts und ist aus der gemeinschaftlichen Ätiologie zu erklären. Bei den Trypanosomen-Krankheiten findet man ebenfalls gemeinsame Merkmale und verbindende Fälle, die genau wie bei den syphilogenen Prozessen infolge ihrer Verwaschenheit nicht scharf zu rubrizieren sind. Es gibt vielleicht auch „formes frustes" der Paralyse, ähnlich wie bei der Tabes. — Dass die Hirnsyphilis ihren Sitz im Mesoderm, die Paralyse aber besonders auch im Ektoderm habe, bildet keinen durchgreifenden Unterschied. Wichtiger erscheint es bei diesen Krankheitsformen, die Verschiedenheit der Verbreitung der Noxe und der Veränderungen zu verfolgen. — Zur Erklärung, weshalb aus dem Syphilitiker ein Paralytiker wird, führt man häufig und mit guten Gründen ein Versagen der Abwehrkräfte des Organismus an. Im Gegensatz zu den allgemein biologischen Beweisgründen sind aber die bisher aus dem anatomischen Bilde abgeleiteten Argumente nicht stichhaltig. So entspricht es nicht den Tatsachen, dass der paralytische Organismus nicht mehr zur phagozytären Vernichtung der Spirochaeten fähig sei. Die andere Behauptung, dass der Entzündungsprozess deshalb unspezifisch und maligne sei, weil der Organismus die spezifische gummöse Abwehrreaktion nicht mehr recht zu leisten vermöge und nur vergebliche Versuche in dieser Richtung mache, lässt sich mit den Befunden im Gehirn und in anderen Organen bei der Syphilis nicht in Einklang bringen.

Um die grundsätzlichen Fragen nach dem Wesen der Paralyse zu fördern, muss sich die anatomische Forschung in den Dienst der anderen biologischen Untersuchungsmethoden stellen, speziell muss sie eine Ergänzung der experimentellen Syphilisforschung zu bringen suchen. In dieser Richtung hat die Zusammenarbeit der histopathologischen Abteilung der Münchener Forschungsanstalt mit der experimentell-therapeutischen (*Plaut*) neue Beweise dafür gebracht, dass es von vorneherein neurotrope Spirochaetenstämme gibt (*Plaut-Mulzer*, *Neubürger*). Diese Feststellungen stimmen zu denen von *Levaditi*, *A. Marie* und ihren Mitarbeitern. (Autoreferat.)

(Die ausführliche Veröffentlichung des Referates erfolgt in der Schweizer medizin. Wochenschrift.)

6. H. Steck (Lausanne):

Demonstration von Mikrophotogrammen zur Histopathologie der Neuroglia in der progressiven Paralyse.

Es werden 45 Mikrophotogramme projiziert von Präparaten, die zu einem grossen Teil mit der *Cajal*'schen Gold-Sublimatmethode und zu einem kleinen Teil mit der *Hortega*'schen Methode gefärbt sind: Zur Illustration der Neurogliaproliferation der progressiven Paralyse in der Hirnrinde, im Ammonshorn, Nucleus caudatus und Putamen, Globus pallidus und Thalamus, um zu zeigen, dass das Neostriatum (Putamen und Nucleus caudatus) Prädilektionsstelle ist der Gliawucherungen bei progressiver Paralyse und dass auch das Ammonshorn der Paralytiker von einer starken Gliawucherung befallen ist, wobei die *Hortega*'schen Zellen = *Nissl*'schen Stäbchenzellen besonders deutlich in der Pyramidenschicht hervortreten.

(Autoreferat.)

7. H. Spatz (München):

Das Lues cerebri-Paralyse-Problem und die pathogenetische Bedeutung des Ausbreitungsweges.

(Erscheint in extenso in diesem Archiv.)

Diskussion:

Aug. Marie (Paris) expose ses recherches avec M. *Levaditi* sur les rapports de la syphilis neurotrope avec la Paralysie générale. La métalues est une conception nuisible, car les spirochétes sont réellement en abondance dans le cerveau du P. G., ils pullulent au moment d'un ictus. L'inoculation sur le lapin est possible. Les deux virus

le dermotrope qui produit la syphilis habituelle et le neurotrope qui produit la P. G. se différencient nettement sur le lapin par la durée de l'incubation, le caractère des lésions et surtout pour l'*immunité croisée.*

Le % des P. G. rapporté à la population du département de la Seine est de

	1909—1913	12,6 par 100000
	1919—1923	10,2 par 100000

% des P. G. hommes par rapport au nombre des entrés

	1909—1913	16,5%
	1919—1923	16,3%
femmes	1909—1913	8,6%
	1919—1923	8,5%

Prof. *Wilmanns* (Heidelberg): Schizophrene Zustandbilder sind bei progressiver Paralyse gar nicht selten. Wie bei Malaria von *Gerstmann* beschrieben entwickelt sich auch nach *Receurrens* ein amentiel-delirantes Zustandsbild. Man beobachtet Zurücktreten der intellektuellen Störung und Entwicklung von halluzinatorischer Erregung bei absoluter Besonnenheit und systematisierten Wahnideen. Auch bei dem Mittel von *Kalberlah* traten solche Fälle auf; dies war Ref. schon von früher bekannt: so der Fall Arz von *Nissl*, der von *Dupré* als démence lacunaire bezeichnet und von *Alzheimer* als stationäre Paralyse erkannt wurde. Der Fall Dahl von *Ranke* und Ref. publiziert, war ein schizophrenes Krankheitsbild; beide hatten an chronischem Alkoholismus gelitten, beide lange an Eiterungen gelitten, d. h. die alte Behandlungsmethode. Ähnlich sind auch die *Plaut*'schen Halluzinosen. Ref. meint, man könne Remissionen erreichen, die Heilungen ähnlich sind, bei zu später Behandlung aber entwickelt sich ein schizophrenes Bild.

Prof. *Hauptmann* (Freiburg i. B.): Die — bei im wesentlichen vorhandener Anerkennung — wenigen Einwände *Binswanger*'s gegen meine Theorie der Pathogenese der Metalues (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 70, 1921) erklären sich, was den Vorwurf der nur „gelegentlichen" Erwähnung des konstitutionellen Faktors anlangt, damit, dass ich allerdings nicht an eine morphologisch erkennbare konstitutionelle Eigenart des Metaluetikers glaube, wohl aber an eine bestimmte biologische Konstitution, um die als Mittelpunkt ja gerade meine Theorie gebaut ist, die von einer Abwehrschwäche des Organismus ausgeht. Deshalb lehne ich auch die Lues nervosa im alten Sinne, d. h. das Vorhandensein von Spirochaeten, die unter allen Umständen eine neurotrope Eigenschaft besitzen, ab. Erst das Zusammentreffen von Spirochaeten mit einem immunschwachen Organismus bedingt ihre gegen das Nervensystem gerichtete Tendenz. Das beweisen u. a. auch konjugale Luesfälle, bei welchen der eine Ehegatte eine Metalues, der andere eine nicht-nervöse Manifestation der Lues hatten.

Die jüngst auf der Versammlung Deutscher Nervenärzte in Innsbruck (Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychologie, Bd. 38) vorgetragene Erweiterung meiner Theorie, die in der Permeabilität der Meningealgefässe und dem Durchtritt von für das Nervensystem vom Liquor aus schädlichen Substanzen aus dem Blut gipfelten, finden eine erfreuliche Bestätigung in den Angaben von *O. Fischer* (Prag) und *Pötzl*, welche bei den durch Phlogetan und Malaria gebesserten Fällen von Paralyse in erster Linie ein Schwinden der Hämolysinreaktion im Liquor konstatierten.

Und auch die letzten Mitteilungen *Gerstmanns* scheinen mir meine ursprüngliche Metalues-Theorie zu stützen: fand er doch unter der Malariabehandlung eine Umwandlung des klinischen Bildes der Paralyse in ein halluzinatorisch-paranoisches Zustandsbild, was ich auf das massenhafte Zugrundegehen von Spirochaeten und die Einwirkung der dabei entstehenden Eiweisstoxine auf das Nervensystem zurückführe. Das gleiche klinische Bild hatte ich seinerzeit schon, von ganz anderen Überlegungen ausgehend, als Folge des eiweisstoxischen Vorganges angesprochen, der die eine der beiden Komponenten des metaluetischen Spirochaeten-Prozesses repräsentiert, und nur so selten klinisch isoliert in Erscheinung tritt, weil die andere

Komponente, die lokale Spirochaetenwirkung im Gehirn, meist mit ihm verbunden ist. Unter der Behandlung (und zwar, wie ich konstatieren konnte, nicht nur bei Malaria) kommt es nun zu einer isolierten Zunahme des einen Vorganges und damit zur Änderung des klinischen Bildes.

Die Mitteilungen *Spielmeyers* über Phagocytose von Spirochaeten im Gehirn von Paralytikern treffen mich nicht ganz, da ich bei Aufstellung meiner Theorie nur vom Fehlen einer intrazellulären Spirochaetenverdauung im Sekundärstadium der Lues, entsprechend dem Fehlen sekundärer Hauteffloreszenzen gesprochen hatte. Ausserdem aber zeigen (demonstrierte) Spirochaetenpräparate aus dem Gehirn von Paralytikern, dass der Spirochaetenzerfall doch ausserhalb der Zellen, frei im Gewebe vor sich geht. Wo man Spirochaeten innerhalb von Gliazellen findet, handelt es sich wohl um ein aktives Eindringen dieser. Die Reaktionslosigkeit, mit der das Gehirn selbst massenhafte Spirochaetenansammlungen erträgt, ist doch recht auffallend. (Autoreferat.)

Prof. *Bleuler* (Zürich): Die Untersuchungen von Herrn *Steck* sind sehr interessant; im Hinblick darauf aber, dass die zahlreichen ähnlichen Bestrebungen meist ganz unfruchtbar bleiben, ist eine Warnung nötig: Katatone und striäre Symptome haben bestimmte Ähnlichkeiten, bis jetzt nicht aber Gleichheiten. Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass irgendein Zusammenhang zwischen Corpus striatum und Schizophrenie, speziell Katatonie, bestehe; aber die bisherigen Parallelisierungen sind ganz ungenügend begründet; speziell hat die Encephalitis epidemica die Unrichtigkeit der *Berze*'schen Anschauungen definitiv erwiesen. Will man also weiter kommen, so muss man einmal die einzelnen Symptome, die man einander gleichstellen will, sehr genau analysieren, und ferner sie in Zusammenhang bringen mit allen andern Symptomen des Krankheitsbildes. Eine encephalitische Affektlosigkeit ohne jede Intelligenzstörung muss allein schon aus diesem Grunde etwas anderes sein als eine katatonische; ausserdem bestehen manche andere Unterschiede.

Dass als Residuärsymytom eines ausgeheilten diffusen Hirnprozesses ein schizophrenes Symptomenbild sich entwickelt, kommt nicht nur bei der Paralyse vor, sondern es ist eine allgemeine Erfahrung, vor allem bei alkoholischem Korsakow. In allen den hiehergehörigen Fällen, die ich genauer untersuchen konnte, hatte der Kranke während oder schon vor der Krankheit schizoide oder schizophrene Eigentümlichkeiten gezeigt, so dass es sich um eine Kombination beider Krankheiten oder um eine Auslösung schizophren gefärbter Symptome durch den Hirnprozess handeln musste. Ganz das Gleiche ist von dem manisch-depressiven Syndrom zu sagen, das oft sich in der Paralyse manifestiert. (Autoreferat.)

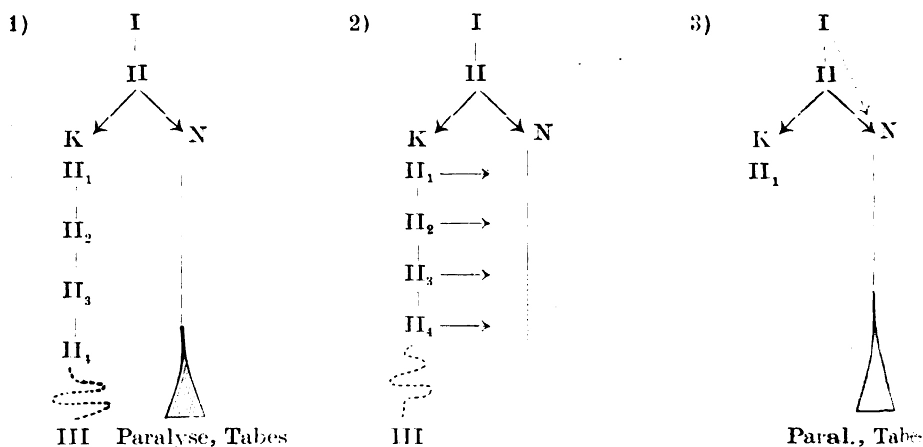
Elmiger (St. Urban) weist darauf hin, dass man oft Familienmitglieder von Paralytikern antrifft, die an Apoplexien gestorben sind.

H. Steck (Lausanne) betont gegenüber Prof. *Bleuler* die Bedeutung der *Wernicke-Kleist*'schen Anschauungen, die besagen, dass sich die Symptome mit gleicher Lokalisation im Gehirn gleichen, und weist darauf hin, dass man beim katatonen Symptomenkomplex ein Zusammenwirken verschiedener Etagen des Gehirns annehmen muss; das kortikale und das striäre System durchdringen sich gegenseitig in ihren Wirkungsweisen. (Autoreferat.)

E. Minkowski (Paris) se rallie à l'opinion de M. *Bleuler*. Les faits, cités par M. *Wilmanns*, ne sauraient d'ailleurs mettre en jeu la différence essentielle d'ordre psychologique, entre l'affaiblissement intellectuel d'une part, et le processus schizophrénique de l'autre. (Autoréféré.)

Stühmer (Freiburg) zu *Binswanger* und *Spielmeyer:* Angesichts des gegenwärtigen Standes der Frage nach der Existenz eines neurotropen Syphilisvirus weise ich auf meine Beobachtungen bei den Analogiestudien an der Naganainfektion der Kaninchen hin. (Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 132.) Naganakranke Kaninchen, die alle Zeichen einer schweren allgemeinen Durchseuchung aufwiesen (Schwellungen am Genitale, After, Ohrwurzel usw.), wurden mit Dosen von Neo-

salvarsan behandelt, welche dicht unter der sterilisierenden Dosis lagen. Zehn Tage nach der Injektion wurden die klinisch scheinbar geheilten Tiere entblutet und nun einerseits von den Organen (Milz, Knochenmark, Leber), andrerseits vom Nervensystem (Gehirn und Rückenmark) Verreibungen in Kochsalzlösung hergestellt und damit Ratten intraperitoneal reichlich gespritzt. Aus den Organen wuchs regelmässig ein Erregerstamm, der die Ratten innerhalb 4 bis 6 Tagen wie üblich tötete. Aus dem Nervensystem dagegen wuchs mehrfach ein Stamm, der erst nach einer längeren Inkubationszeit im Blute der Ratte erschien und sich langsam innerhalb von mehreren Wochen, ja zuweilen Monaten, anreicherte, ohne die Tiere zu töten. Ich sah solche Ratten, die wochenlang massenhaft Erreger im Blute hatten und doch klinisch keinerlei Krankheitszeichen aufwiesen. Schliesslich gingen sie plötzlich zugrunde, ohne dass sich an dem Befund etwas geändert hätte. Übertragung dieses abgeschwächten Stammes auf andere Ratten war leicht möglich, doch blieb der Stamm auch auf diesen neu infizierten Tieren so avirulent wie vorher. Die Rückübertragung auf ein Kaninchen hatte das überraschende Ergebnis, dass diese Kaninchen scheinbar nicht erkrankten. Tötete ich aber diese Kaninchen 3 Wochen nach der Infektion durch Entbluten und übertrug wiederum Organaufschwemmung und Nervenaufschwemmung auf Ratten, so blieb die Organratte gesund, während in der



Nervenratte wiederum der abgeschwächte Stamm auftrat. Es konnte also aus dem Nervensystem des Kaninchens ein Trypanosomenstamm isoliert werden, welcher gegenüber dem ursprünglichen Ausgangsstamm an Virulenz für die Ratte und für das Kaninchen stark eingebüsst hatte und bei der Rückübertragung auf das Kaninchen hier elektiv das Nervensystem aufsuchte. Virulenzschwäche und neurotrope Eigenschaften fand ich also bei diesen Stämmen nebeneinander vor. Das scheint mir angesichts gewisser klinischer Beobachtungen wesentlich zu sein. („Leichte Lues" führt relativ oft zur Paralyse, Paralysespirochaete für Kaninchen nicht oder nur selten pathogen.) Ich glaube annehmen zu können, dass es eine erworbene Neurotropie gibt.

Als Arbeitshypothese habe ich versucht, mir von dem Ablauf der biologischen Vorgänge bei der Syphilis folgendes Bild zu machen:

Spätestens bei dem Übergang der Erkrankung von der I. zur II. Krankheitsperiode wird in der Regel die Infektion neben den gesamten Körperorganen (Fig. 1 K) auch das Nervensystem erreichen (N). Bei der anatomischen und physiologischen Abgegrenztheit des Nervensystems kann man annehmen, dass von diesem Zeitpunkt an die beiden Infektionen sich gesondert weiterentwickeln. Starke Ausbildung der Körperinfektion auf der Haut in immer wiederholten klinischen Rezidiven kann

vielleicht durch immer wiederholte immunisatorische Beeinflussung der latenten Nerveninfektion deren deletäres Auskeimen verhindern (Fig. 2). Bei auffallend leichtem Verlauf der Körperinfektion dagegen fehlt dieser wiederholte immunisatorische Einfluss auf das Nervensystem und es kann leichter zur Tabes und Paralyse kommen (Fig. 3).

Als Arbeitshypothese scheint mir eine solche Betrachtungsweise für weitere Studien geeignet. Dabei muss noch berücksichtigt werden, dass auch schon in der ersten Periode der Erkrankung vor der sekundären Durchseuchung Erreger im Blute kreisen, wie wir das bei der Syphilis aus den Untersuchungen von *Neisser*, *Kraus* und *Volk* u. a. wissen, und wie ich das für die Nagana des Kaninchens nachgewiesen habe. Auch schon von diesen Erregern könnten einige das Nervensystem erreichen und so Fälle von Nervenveränderungen schon in der primären Krankheitsperiode ihre Erklärung finden (Fig. 3). (Autoreferat.)

Th. Brunner (Küsnacht): Es hat mich sehr interessiert und gefreut, aus dem Munde von Herrn Professor *Binswanger* zu hören, dass er unter anderem als mitveranlassenden Faktor beim Zustandekommen der progressiven Paralyse eine abnorme Durchlässigkeit der Meningen nennt, die das Eindringen der Spirochaeten und der Gewebsgifte ins ektodermale funktionstragende Nervenparenchym ermöglichen und so zu den destruktiven Wirkungen führen. Diese Ansicht deckt sich mit der von *Gennerich* seit Jahren vertretenen Anschauung, dass bei allen metaluetischen Prozessen am Zentralnervensystem zufolge Durchlässigkeit der Meningen am Krankheitsherde Diffusionsvorgänge auftreten, welche dem Liquor und damit den Spirochaeten Zugang ins parenchymatöse Gewebe verschaffen und dort die bekannten Schädigungen veranlassen, wobei dem Liquor der Hauptanteil an genannten destruktiven Wirkungen zugesprochen wird zufolge hochgradiger Verwässerung des Gewebesaftes in der Pia und im Parenchym, sowie durch Auslaugung der zelligen Exsudation und dadurch bedingter hochgradiger Ernährungsstörung des Nervengewebes, welches damit seine genuine Resistenz in bezug auf die Spirochaeten verliert. Meines Wissens ist heute zum ersten Male von autoritativer Seite das Vorhandensein der Durchlässigkeit der Meningen bei dem metaluetischen Prozessen zugegeben worden. Auf dieser Annahme basiert auch die ganze endolumbale Behandlungsmethode *Gennerich*'s und vor allem auch die Dosierungsfrage bei dieser Behandlung.

Dass solche Diffusionsvorgänge am Krankheitsherd wirklich vorhanden sind, wurde auf Grund des Experimentes, und zwar unter der Behandlung Metaluetischer festgestellt. Es hat sich dabei ergeben, dass das metaluetisch erkrankte Rückenmark dem Salvarsan gegenüber sich weit empfindlicher erweist als das gesunde Rückenmark und nur ein Fünftel derjenigen Dosis reaktionslos erträgt, welche bei einem gesunden Rückenmark ohne irgendwelche Irritationserscheinungen angewendet werden können, wobei sich die auftretenden Reizerscheinungen genau an die Lokalisation des Krankheitsprozesses halten. Als zweiter Grund zur Annahme der Liquordiffusion ist die Feststellung zu nennen, welche bei der Behandlung der progressiven Paralyse gemacht wurde, dass beim erzwungenen Rücklauf der gesamt entnommenen Liquormenge Krämpfe und sofortige Verschlimmerung des Krankheitsbildes auftraten, während umgekehrt durch Fortgiessen grösserer Liquormengen die eingetretene Verschlimmerung später wieder sofort gehoben werden konnte.

Endlich ist es *Gennerich* auch noch gelungen, die abnorme Durchlässigkeit der Meningen am Krankheitsherde und demzufolge bedingte Liquordiffusion experimentell an der Leiche festzustellen durch endolumbale Infusion einer Ferrozyankaliumlösung mit späterer Ausfällung im Schnitt durch Kupfersulfatlösung, wobei sich ergab, dass Niederschläge nur da auftreten, wo die Pia verändert und mit der Rinde verwachsen ist. An diesen Stellen finden wir den Niederschlag in verschiedenen Tiefen der paralytischen Rinde, zum Teil bis zur weissen Substanz. An der normalen Pia wurden keine Niederschläge gefunden.

Aus der Feststellung der abnormen Durchlässigkeit der Meningen am Krankheitsherd ergibt sich ohne weiteres die Zweckmässigkeit der endolumbalen Behandlung der metaluetischen Prozesse.

Auch wir haben bei der Behandlung der progressiven Paralyse das Auftreten von paranoisch-halluzinatorischen Zuständen beobachten können. Der betreffende endolumbal behandelte Kranke zeigte ca. einen halben Tag nach der zweiten und dritten Behandlung während der Dauer einiger Tage das typische Bild eines paranoid Schizophrenen mit Verfolgungsideen, Gesichts-, Gehörs- und namentlich Gefühlshalluzinationen. Bei allen späteren Behandlungen ist dieses Bild nicht mehr zutage getreten.
(Autoreferat.)

Prof. *Hauptmann* (Freiburg) zu den Diskussionsbemerkungen *Brunners* (im Verlauf der Debatte über die Referate *Binswanger* und *Spielmeyer*): Die Tabes-Theorie *Gennerichs* scheint mir durch die Ausführungen *Binswangers* über die Permeabilität der Meningen (richtiger wohl Meningeal-Gefässe) durchaus nicht gestützt zu werden. Meine Mitteilungen (cf. oben Innsbruck) über den toxischen Einfluss von Substanzen, die infolge der Permeabilität der Meningeal-Gefässe aus dem Blut in den Liquor gelangt sind und von hier aus gerade das Eintrittsgebiet der hinteren Wurzeln schädigen, sowie die Befunde bei der intraspinalen Einverleibung von Trypanblau zeigen, dass nicht erst bei der Tabes, wie *Generich* annimmt, ein Durchlässigwerden der Meningen und damit eine Auslaugung des Rückenmarks durch den Liquor eintritt; es besteht vielmehr schon normalerweise hier eine Kommunikation des Liquor mit den Saftkanälen des Rückenmarks, und erst das Vorhandensein schädigender Substanzen im Liquor bei der Tabes, die mit dem Liquor hier eindringen, bedingt die Degeneration der hinteren Wurzeln. (Autoreferat.)

(Schluss im nächsten Heft.)

11. Referate.

a) R. Magnus: Körperstellung.

Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und Tiere.

6. Band. Julius Springer, Berlin 1924. 740 S.

Diese ausgedehnte Monographie bildet eine Zusammenfassung der zahlreichen, seit fünfzehn Jahren systematisch durchgeführten Untersuchungen des Verfassers und seiner Schüler über die Körperstellung bzw. die verschiedenen ihr zugrunde liegenden Stellungs- und Haltungsreflexe; sie stellt sich zur Aufgabe, das Nachlesen der früheren, weit verstreuten Einzelveröffentlichungen überflüssig und den Leser in einheitlicher und übersichtlicher Weise mit dem weitläufigen Gebiet vertraut zu machen — eine Aufgabe, deren Erfüllung dem Verfasser — um es gleich hier vorwegzunehmen — in hohem Masse gelungen ist.

In einer allgemeinen Übersicht nimmt Verfasser namentlich Versuche von *Sherrington*, der auch hier wie auf anderen Gebieten der Reflexphysiologie Bahnbrechendes geleistet hat, zum Ausgangspunkt seiner Betrachtung. Nach diesen kann ein Säugetier nach Abtrennung seines Rückenmarks vom Gehirn nicht stehen, sondern klappt einfach zusammen (ein Aufstehen der Hinterbeine und auch laufende und galoppierende Bewegungen in diesen, wie sie von *Philippson* bei Hunden mit Durchtrennung des mittleren Brustmarks beobachtet wurden, hält Verfasser insofern für eine Täuschung, als die Tiere es nach einiger Zeit lernen, durch geeignete Haltung des Kopfes und starke Anspannung der Schultermuskulatur den Hinterkörper horizontal über dem Boden schwebend zu erhalten, so dass die Füsse manchmal gerade auf dem Boden aufstehen und einfache reflektorische Bewegungen ausführen; doch erscheint es zweifelhaft, ob dabei nicht doch eine Mitwirkung des abgetrennten Rückenmarksteils im Sinne von einfachsten Haltungsreflexen erfolgt. Ref.). Demgegenüber bleibt die Fähigkeit zum selbständigen Stehen erhalten, wenn das obere Zervikalmark und die Medulla oblongata in Verbindung mit dem Rückenmark geblieben sind. Befindet sich der trennende Schnitt unterhalb des Mittelhirns, so tritt dabei Enthirnungsstarre auf, bei der bestimmte Muskelgruppen, und zwar die Streckmuskeln der Gliedmassen, die Heber des Nackens, die Strecker des Rückens, die Heber des Schwanzes und die Schliesser des Unterkiefers — also alle jene Muskeln, die der Schwerkraft entgegenwirken — sich in einem Zustand von gesteigerter tonischer Kontraktion befinden, während ihre Antagonisten im Gegensatz dazu erschlaffen. Zum Eintritt dieser Starre ist bereits die Medulla oblongata genügend; liegt aber der Schnitt oberhalb des Mittelhirns, dann tritt keine Enthirnungsstarre auf, die Tonusverteilung zwischen den Streck- und den Beugemuskeln bleibt „normal"; ein weiterer Unterschied besteht darin, dass, während das dazerebrierte Tier nur ein passives Heben besitzt und nicht imstande ist, sich aus liegender Stellung aufzurichten, das Mittelhirntier sich selbst zu stellen vermag, indem es aus allen abnormen Lagen die normale Grundstellung reflektorisch und mit vollständiger Sicherheit wieder einnehmen kann. Eine experimentelle Analyse dieser Tatbestände zeigt, dass die Aufrechterhaltung der Körperstellung und des Körpergleichgewichts durch verschiedenartige sensible Erregungen (labyrintheren, muskulären, artikulären, taktilen, optischen u. a. Ursprungs) ausgelöst und durch verschiedene und verschieden lokalisierte Reflexgruppen bewerkstelligt wird. Dabei muss man zwischen solchen Reflexen unterscheiden, die die Körperstellung und das Gleichgewicht beim ruhigen Stehen, Liegen und Sitzen erhalten und als statische

Reflexe bezeicnnet werden können, und solchen, durch welche der Körper auf aktive und passive Bewegungen reagiert und ihre Folgen teilweise kompensiert, die Verfasser stato-kinetische nennt. Die statischen Reflexe lassen sich wiederum in zwei Gruppen sondern: 1. Stehreflexe, d. h. solche, die die Haltung des Körpers in absoluter Ruhe (beim ruhigen Stehen, Liegen und Sitzen), d. h. eine durch eine gesetzmässige Spannungsverteilung in der ganzen Körpermuskulatur bedingte Lage der einzelnen Körperabschnitte zueinander unter bestimmter tonischer Fixierung verschiedener Gelenke bewirken; 2. Stellreflexe, durch die es dem Körper möglich wird, aus den verschiedensten abnormen Lagen sich selbst zu stellen, d. h. jeweils die Normalstellung wieder einzunehmen (der Begriff der Normalstellung dürfte schwer zu definieren sein; Ref.).

Die Haltungs- oder Stehreflexe werden vorwiegend durch den Einfluss des Kopfes auf die Glieder bestimmt. Dieser Aufgabe dienen einerseits tonische Halsreflexe auf die Glieder, welche durch Veränderungen der Lage des Kopfes im Verhältnis zum Rumpf bzw. damit zusammenhängende Reizung von sensiblen Endigungen in den Halsmuskeln ausgelöst werden und solange bestehen bleiben, wie der Kopf seine bestimmte Lage zum Rumpf beibehält; und da hat sich herausgestellt, dass dabei entweder die Extremitäten der rechten und linken Körperseite (bei Drehung oder Wendung des Kopfes) oder die vorderen und hinteren (bei Hebung und Senkung desselben) gegensinnig reagieren. Anderseits wird die Haltung durch tonische Labyrinthreflexe, und zwar sowohl solche auf die Extremitätenmuskeln wie auf die Muskeln von Hals und Rumpf bestimmt, welche durch Veränderungen der Lage des Kopfes im Raum (unabhängig von ihren Veränderungen im Verhältnis zum Rumpf und isoliert nur bei Ausschaltung der letzteren) ausgelöst und ebenfalls tonisch solange festgehalten werden, als der Kopf eine bestimmte Stellung im Raum behält; sie äussern sich hauptsächlich an jenen Muskeln, welche bei der *Sherrington*'schen Enthirnungsstrarre (bei der Katze) in Tonus geraten, also an den Extremitäten, an den Streckmuskeln; diese haben bei einer ganz bestimmten Stellung des Kopfes im Raum das Maximum ihres Tonus und bei einer um 180 ° davon verschiedenen Stellung ihr Minimum; bei intermediären Stellungen weist auch dieser Tonus entsprechende intermediäre Intensitäten auf, wobei er sich in allen vier Gliedern stets gleichsinnig verändert. Diese beiden Reflexgruppen addieren sich algebraisch in ihrer Wirkung auf die einzelnen Muskeln, d. h. sie können sich gegenseitig verstärken oder auch hemmen. Auch indirekt wird die Körperhaltung in mannigfaltiger Weise beeinflusst, z. B. wenn Reize, welche durch die Telerezeptoren — Auge, Ohr und Nase — in das Zentralnervensystem gelangen, Kopfbewegungen auslösen und auf diesem Wege auch bestimmte Haltungsreflexe hervorbringen; zugleich werden damit Vorbedingungen für die an die Sinneserregungen sich anschliessenden Körperbewegungen geschaffen. Eine Sonderstellung unter den Haltungsreflexen nehmen kompensatorische Augenstellungen (hauptsächlich nur bei Tieren mit seitlichen Augen und sich entweder gar nicht oder nur zum kleinen Teil deckenden Gesichtsfeldern, wie z. B. bei Kaninchen und Meerschweinchen) ein, die es den Augen bis zu einem gewissen Grade ermöglichen, bei Veränderungen der Kopfstellung ihre Lage zum Horizont möglichst unverändert beizubehalten, und die ebenfalls durch das Zusammenarbeiten von tonischen Hals- und Labyrinthreflexen auf die Augen hervorgebracht werden.

Unter den Stellreflexen, d. h. jenen, die es dem Körper ermöglichen, aus beliebigen abnormen Lagen zur normalen Grundstellung zurückzukehren, kann man Labyrinthstellreflexe auf den Kopf (d. h. solche, die von den Labyrinthen aus ausgelöst werden und eine bestimmte, der Normalstellung entsprechende Stellung des Kopfes im Raum gewährleisten und nach Möglichkeit — auch bei Veränderungen der Lage des Körpers — festhalten), Halsstellreflexe, Körperstellreflexe (infolge Erregung von sensiblen Körpernerven, z. B. durch Druck des Körpers auf die Unterlage) auf den Kopf und Körperstellreflexe auf den Körper, welche das Rechtsetzen des Körpers (auch unabhängig vom Kopf) besorgen, unterscheiden. Zu diesen Reflexen, welche vom Mittelhirn und von der Brücke aus dirigiert werden, kommt nun bei Hunden, Katzen und Affen noch eine andere Gruppe von Reflexen,

nämlich **optische Stellreflexe**, hinzu, zu deren Funktionieren die intakte Grosshirnrinde erforderlich ist; mit Hilfe dieser Reflexe wird bei frei in der Luft untersuchten Tieren der Kopf auch nach Ausschaltung der Labyrinthe in die Normalstellung gebracht, sobald irgendein Gegenstand mit den Augen fixiert wird.

Im Gegensatz zu den statischen Reflexen, die reine Reflexe der Lage sind und solange andauern, als sich namentlich der Kopf in der betreffenden Lage im Raume oder zum Körper befindet, werden die **stato-kinetischen Reflexe durch Bewegungen ausgelöst**. Soweit hierbei die Labyrinthe als Auslösungsstätte eine Rolle spielen, ist es nicht die gleichmässige Bewegung, sondern **Änderungen der Bewegung – entweder Winkel- oder Progressivbeschleunigungen** (sowohl positiver wie negativer Art), die als Reize in Frage kommen. Die Labyrinthreflexe, welche durch Winkelbeschleunigungen ausgelöst werden, sind als **Drehreaktionen** allgemein bekannt; dazu gehören Kopfdrehreaktionen, z. B. Wendung des Kopfes nach links bei Drehung des Tieres in der Richtung nach seiner rechten Körperseite, Augendrehreaktionen, Drehreaktionen auf Extremitäten und Rumpf. Auf Progressivbeschleunigungen lassen sich stato-kinetische Reflexe auf den Kopf und auf die Extremitäten (unter letzteren z. B. die sogenannte *Liftreaktion* bei Vertikalbewegung eines auf ein Brett gesetzten Tieres: Beugung der Extremitäten im Anfang und Streckung derselben am Ende der Bewegung) nachweisen. Dazu kommen noch **Reaktionen auf die Bewegungen einzelner Körperteile**, welche nicht von den Labyrinthen, sondern in erster Linie von den bewegten Körperteilen selbst ausgelöst werden.

In dieser allgemeinen Übersicht ist das ganze Gebiet, das der Verfasser in seiner grossen Monographie behandeln will, in grossen Züg n bereits skizziert, so dass von den folgenden Kapiteln eine Anzahl nur eine speziellere Darstellung der verschiedenen hier aufgezählten Reflexgruppen und ihre besondere Analyse bringt. Dieser wird im zweiten Kapitel noch eine allgemeine Erörterung über die **Schaltung**, d. h. über jene Momente vorausgeschickt, auf Grund deren eine bestimmte Körperstellung und eine bestimmte Spannungsverteilung in der Gesamtmuskulatur die Reaktionsweise des Tierkörpers auf verschiedene Reize und den Ausfall verschiedener Reflexe gesetzmässig bedingen und eine Erklärung dafür liefern, **wieso die Körperstellung einen wechselnden Ausfall der Reaktionen auf gleiche Reize bewirkt.** Dabei wird auf die namentlich von *Sherrington* ausführlich studierten Hemmungsvorgänge im zentralen Nervensystem, auf simultane und sukzessive Induktion, auf das Prinzip der gemeinsamen Strecke *(Sherrington)*, auf die besondere Reizbereitschaft („Einklinkung" – nach *v. Uexküll*) in denjenigen Rückenmarkszentren, deren zugehörige Muskeln sich in einem Zustand von Dehnung befinden, auf die Abhängigkeit mancher (namentlich auch gekreuzter) Reflexe von der Lage und Stellung, welche das reagierende Glied bei Auslösung des Reflexes einnimmt, bzw. von dem Kontraktions- und Dehnungszustand verschiedener Muskelgruppen *(Magnus)* u. a. Bezug genommen. An Hand verschiedener Beispiele, wie z. B. des Verhaltens des gekreuzten Patellarreflexes oder des Kratzreflexes an spinalen Hunden oder des Schwanzreflexes an spinalen Katzen (nach Durchtrennung des Rückenmarks in der Höhe des zwölften Brustwirbels) wird die grundlegende Bedeutung der Schaltung erläutert, d. h. auseinandergesetzt, wie nicht nur die afferenten Muskel- und Gelenknerven, sondern auch andere sensible Einflüsse (durch Lagerung, Druck usw.) von entfernten Körperstellen aus auf das zentrale Nervensystem **schaltend wirken bzw. den Weg bestimmen, welchen später eintretende Erregungen hier einschlagen werden.**

Das dritte, vierte und fünfte Kapitel sind den **Haltungsreflexen, den kompensatorischen Augenstellungen und den Stellreflexen** bei verschiedenen Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden) und beim Menschen gewidmet, wobei die verschiedenen in Frage kommenden Reflexgruppen, ihre Lokalisation im zentralen Nervensystem und ihre charakteristischen Merkmale an Hand zahlreicher Versuche und Beobachtungen eingehend erörtert werden. Eine Wiedergabe im einzelnen würde den Rahmen eines Referates weit überschreiten und kann um so eher unterlassen werden, als die allgemeinen Prinzipien, wie erwähnt, bereits im ersten Kapitel vorweggenommen sind. Von besonders interessanten Spezialbefunden

sei hier nur hervorgehoben, dass die Zentren für die tonischen Halsreflexe sich im oberen Halsmark befinden, und ihre afferenten Bahnen (bei der Katze) durch die drei obersten zervikalen Hinterwurzeln verlaufen. Mit Bezug auf die tonischen Labyrinthreflexe haben sukzessive Durchschneidungsversuche am Zentralnervensystem dezerebrierter Tiere gezeigt, dass man das Mittelhirn und das Kleinhirn vollständig abtragen kann, ohne das Zustandekommen dieser Reflexe zu stören, und dass sie auch dann noch vorhanden sind, wenn man einen Querschnitt durch die Oblongata dicht vor der Eintrittsebene der Nerv. octavi legt; ihre Zentren liegen also kaudal vom Vestibulariseintritt in die Medulla. Demgegenüber ist für das Zustandekommen der Stellreflexe (Hals-, Körper- und Labyrinthstellreflexe und solche durch asymmetrische Reizung der Körperoberfläche, die eine Rückkehr aus abnormen Lagen in die Normalstellung bewirken) die Mitwirkung des Mittelhirns erforderlich, sie erlöschen nach Abtrennung desselben vom Kleinhirn und von der Brücke. Physiologisch ist die Tatsache von besonderem Interesse, dass es sich bei allen diesen Reflexen um tonische Dauerreaktionen von sonst nicht bekannter Dauer und Stärke handelt; sie bleiben alle so lange bestehen, wie die auslösenden Bedingungen, sind also praktisch unermüdbar (im Gegensatz zu vielen phasischen, besonders spinalen Reflexen, wie z. B. der Kratzreflex). Beim Menschen (und wohl auch beim Affen) sind tonische Hals- und Labyrinthreflexe im Leben des gesunden Erwachsenen nicht nachweisbar (im Gegensatz zu Kaninchen, Katzen und Hunden, wo sie auch unter normalen Bedingungen zur Beobachtung kommen), hingegen sind beim menschlichen Fötus im dritten bis fünften Monat tonische Reflexe wahrscheinlich zervikalen Ursprungs und rasche Bewegungsreaktionen labyrinthären Ursprungs von *Minkowski* beobachtet worden. Deutlich werden tonische Halsreflexe (seltener auch Labyrinthreflexe) beim Menschen unter pathologischen Bedingungen und zwar in Fällen von Hydrocephalus, Encephalitis, amaurotischer Idiotie, Arteriosclerosis cerebri mit Blutungen oder Erweichungen im Grosshirn usw.; solche Reflexe sind von verschiedenen Autoren (*Magnus und de Kleijn, de Bruin, Wieland, Boehme* und *Wieland, Dollinger, Walshe, Minkowski* — Halsreflexe an den paretischen Extremitäten eines Affen nach Zerstörung der vorderen Zentralwindung) beschrieben und namentlich von *Simons* ausführlich studiert worden. Letzterer konnte durch ausgedehnte Untersuchungen an 250 neurologischen Fällen feststellen, dass bei Hemiplegikern und Rückenmarkskranken mit Schädigung der Pyramidenbahn Mitbewegungen in den paretischen Extremitäten, welche man bei Bewegungen der Glieder der gesunden Seite oder auch paretischer Gliedabschnitte beobachten und durch kräftige Innervation (z. B. Faustschluss der gesunden Hand oder Druck derselben auf ein Dynamometer) verdeutlichen kann, verschieden, und zwar im allgemeinen ähnlich wie bei dezerebrierten Tieren ausfallen (bei Drehung und Wendung des Kopfes — Zunahme des Strecktonus in den „Kieferbeinen", d. h. jenen Extremitäten, denen der Kiefer dabei zugewendet wird, und Abnahme derselben in den „Schädelbeinen").

Im sechsten und siebenten Kapitel befasst sich Verfasser mit den Folgezuständen der ein- und doppelseitigen Labyrinthexstirpation, wobei er sich wiederum auf ein ausgedehntes experimentelles Material stützen kann. Die Ausfallserscheinungen bzw. ihre partielle Restitution werden an Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen und Affen an Hand von Versuchen analysiert und miteinander verglichen; dabei stellt sich heraus, dass die Faktoren, die das Symptomenbild bestimmen, bei allen untersuchten Tierarten im Prinzip gleich sind; und doch ist das Ergebnis bei jeder Tierart ein anderes, und zwar bei niederen Tieren (Kaninchen) im allgemeinen viel schwerer als bei höheren (Katze, Hund und Mensch). Mit Bezug auf die tonischen Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln kann nach einseitiger Exstirpation keine asymmetrische Wirkung auftreten, da von einem Labyrinth aus die Extremitäten beider Seiten in gleichem Masse beeinflusst werden. Hingegen sind die tonischen Labyrinthreflexe auf die Halsmuskeln einseitig, und demgemäss bildet nach einseitiger Exstirpation die Grunddrehung des Halses und des Kopfes (bei der das Ohr der operierten Seite ventralwärts gedreht wird)

und die Wendung des Kopfes nach der Seite der Operation mit ihren sekundären (durch die Wirkung von Halsreflexen auf einen gedrehten Körper bedingten) Folgen das konstanteste, dauerhafteste und markanteste Symptom. Auch die tonischen Labyrinthreflexe auf die Rumpfmuskeln sind einseitig und bewirken (nach einseitiger Labyrinthexstirpation) eine Grunddrehung des Rumpfes (die sich allerdings nur beim Kaninchen und bei der Katze nachweisen lässt). Beim Studium von kompensatorischen Augenstellungen ergeben sich ausgesprochene Unterschiede zwischen Kaninchen und Meerschweinchen einerseits und Katze, Hund und Affe andererseits, die Verfasser im einzelnen analysiert. Bei sämtlichen untersuchten Tieren lassen sich Kompensationenvorgänge nachweisen, welche die Störungen nach einseitiger Labyrinthexstirpation vermindern und mehr oder weniger ausgleichen können. Ihre Wirksamkeit ist aber nicht überall die gleiche, sondern nimmt mit höherer Gehirnentwicklung zu, wobei namentlich die im Mittelhirn lokalisierten Labyrinth- und Körperstellreflexe und die an die Grosshirnrinde gebundenen optischen Stellreflexe eine in der aufsteigenden Tierreihe zunehmende Rolle spielen; letztere richten den Kopf während des Fixierens mit den Augen und spielen beim Affen und beim Hund eine so hervorragende Rolle, dass manche Störungen bei einseitig labyrinthlosen Tieren erst beim Anlegen der Kopfkappe deutlich werden. Von den akuten und bald abklingenden Folgen der einseitigen Labyrinthexstirpation werden die Uhrzeiger- und Manègebewegungen hauptsächlich durch die Wendung von Hals und Rumpf bedingt und schwinden bei deren Kompensation. Das seitliche Abweichen beim Laufen beruht auf dem einseitigen Tonusverlust der Glieder (auf der Seite der Operation — *Ewald*) und ist ebenfalls vorübergehend. Das gelegentlich und zwar namentlich nach schlecht ausgeführten Operationen beobachtete Rollen ist eine Folge der spiraligen Drehung des ganzen Körpers und wird nur beobachtet, wenn das Tier Lauf- und Sprungbewegungen ausführt. Was die doppelseitige Labyrinthexstirpation betrifft, so kann sie weitgehend kompensiert werden, indem dann noch tonische Halsreflexe auf die Extremitäten und die Augen, Körperstell- und Halsstellreflexe und optische Stellreflexe zurückbleiben, welche den Ausfall ersetzen. Nur zweierlei Bedingungen gibt es, unter welchen die Labyrinthe nicht ersetzt werden können — das ist erstens beim freien Fall durch die Luft und zweitens unter Wasser, da die Körperstellreflexe und die optischen Stellreflexe dabei nicht zur Wirksamkeit kommen können, und dementsprechend die labyrinthlosen Tiere ungeschickt und hilflos fallen bzw. ertrinken. Im übrigen treten die Labyrinthstellreflexe gegenüber den anderen Reflexen um so mehr zurück, je höher man in der Tierreihe aufsteigt; besonders zeigen labyrinthlose taubstumme Menschen (ausser wenn sie unter Wasser kommen) nur sehr geringfügige Störungen ihrer Stellungen und Bewegungen.

Im achten Kapitel werden die Labyrinthreflexe auf Progressivbewegungen behandelt; die Beobachtungen lehren, dass sich bei den verwendeten Versuchstieren eine Reihe von objektiven Reflexen auf geradlinige Beschleunigungen hervorrufen lassen, welche von den Labyrinthen ausgehen und auch nach Ausschaltung der Otolithenfunktion (Abschleuderung der Otolithenmembran bei kräftigem Zentrifugieren) erhalten bleiben, so dass es sich unverkennbar um Reaktionen handelt, die in den Bogengängen resp. ihren Ampullen und Cristae acusticae ihren Ursprung nehmen. Im Gegensatz zu tonischen dauernden Reflexen der Lage sind das Reflexe, die durch die Bewegung als solche ausgelöst werden, die unmittelbar nach Beginn der auslösenden Bewegung oder nach Aufhören derselben erfolgen und rasch erlöschen (auch wenn die auslösende Bewegung fortgesetzt wird).

Das folgende (neunte) Kapitel befasst sich mit einer eingehenden Analyse der Otolithenfunktion, wobei von *de Burtel, de Kleijn, de Haas, Oort* u. a. angefertigte Wachsmodelle von Utriculus, Sacculus und den Bogengängen beim Meerschweinchen, Kaninchen, Affen und Menschen zur Erläuterung und Orientierung dienen. An Hand solcher Modelle lässt sich z. B. nachweisen, dass mit Bezug auf tonische Labyrinthreflexe der Lage das Maximum der Erregung (zur Auslösung eines maxi-

malen Strecktonus an dezerebrierten Tieren) vom Otolithen bei jener Lage des Kopfes im Raume geliefert wird, bei der die Utriculus-Otolithen an der Macula hängen (im Gegensatz zur allgemeinen Annahme, nach der der Otolithendruck das Entscheidende sein soll); die tonischenLabyrinthreflexe auf die Glieder sind also Utriculusreflexe (wobei ein Utriculusotolith mit den Muskeln der Extremitäten auf beiden Seiten, mit den Halsmuskeln aber nur einseitig in Verbindung steht). Hingegen sind die asymmetrischen Labyrinthstellreflexe (dank denen das Tier aus abnormen Körperlagen jeweils wieder die Normalstellung einnimmt) und die Vertikalabweichungen der Augen Sacculusreflexe (der Ausgangspunkt der symmetrischen Labyrinthstellreflexe ist noch zweifelhaft); auch hier geht das Maximum der Erregung vom horizontal stehenden, an der Macula hängenden, ihr Minimum vom drückenden Otolithen aus. Auch durch Injektion von Kokain ins Mittelohr (beim Meerschweinchen) lässt sich Lähmung des Sacculus, des Utriculus und der Bogengänge mit entsprechenden Symptomen hervorbringen. Die Erforschung der Tätigkeit der Otolithen bzw. der Cupulae ampullares ist aber, wie Verfasser selbst hervorhebt, noch lange nicht abgeschlossen, und die von ihm entwickelte Auffassung wird vielleicht noch modifiziert werden müssen.

Von besonderem Interesse, sowohl für den Physiologen wie für den klinischen Neurologen, ist jenes (zehnte) Kapitel, in dem sich *Magnus* auf Grund zahlreicher, auf breiter Basis und mit bewundernswerter Konsequenz durchgeführter Operationseingriffe mit den Zentren der Körperstellung bzw. ihrer Lokalisation im zentralen Nervensystem befasst; zumal diese Versuche von einem so kompetenten Beurteiler wie *Winkler* an Serienschnitten anatomisch kontrolliert wurden (von einer ganzen Anzahl von Versuchen werden Beobachtungsprotokolle und anatomische Serienbefunde in extenso mitgeteilt und daran anatomisch-physiologische Schlussfolgerungen geknüpft). Zunächst wird so der Nachweis geführt, dass sämtliche untersuchten Labyrinthreflexe und Reaktionen nach völliger Abtrennung des Kleinhirns (einschliesslich der Kleinhirnkerne) erhalten sind, und daran der Schluss geknüpft, dass die bei den Labyrinthreflexen beanspruchten Leitungsbahnen nicht über das Kleinhirn laufen. Es müsse somit endgültig mit der noch weitverbreiteten Vorstellung gebrochen werden, wonach das Kleinhirn der Zentralapparat für die Labyrinthe sein soll. Die Zentren für die Körperstellung und die Labyrinthreflexe befinden sich vielmehr im Hirnstamm und sind hier in drei grossen funktionellen Gruppen angeordnet: 1. von der Gegend des Vestibulariseintritts nach hinten bis ins oberste Halsmark befinden sich die Zentren für die Labyrinth- und Halsreflexe auf die gesamte Körpermuskulatur (mit Ausnahme der Stellreflexe); 2. zwischen Vestibulariseintritt und Augenmuskelkernen befinden sich die Zentren für sämtliche Labyrinthreflexe auf die Augen, und 3) im Mittelhirn, und speziell im roten Kern, liegen die Zentren für die Stellreflexe und die normale Tonusverteilung in der Körpermuskulatur. (Der mögliche Einfluss anderer Mittelhirnstrukturen, wie z. B. der Formatio reticularis des Mittelhirndachs, wird vom Verfasser nicht speziell in Erwägung gezogen; *Ref.*) Diese Lokalisation stützt sich namentlich auf neuere Feststellungen gemeinsam mit *Rademaker*, der ihnen eine besondere, ausführliche holländische Monographie „Über die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und labyrinthäre Reflexe" (Leiden, Eduard Jjdo, 1924) gewidmet hat. Mit Bezug auf die Enthirnungsstarre wird speziell hervorgehoben, dass sie nur dann auftritt, wenn der den Hirnstamm und das Rückenmark abtrennende Schnitt sich nach hinten vom roten Kern befindet. Sie wird also von kaudalwärts vom roten Kern liegenden Strukturen, und zwar der Oblongata, hervorgebracht. Liegt aber der Schnitt oral vom roten Kern, oder werden die *Forel*'sche Kreuzung und damit die rubrospinalen Bündel geschont, dann gibt es keine Enthirnungsstarre, die Tonusverteilung, Labyrinth- und Körperstellreflexe bleiben normal. Verfasser hält es für wahrscheinlich, dass der Einfluss des roten Kerns, und zwar vorwiegend in Form von Beugeimpulsen, durch die rubro-spinale Bahn direkt zu den Zentren in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks geleitet wird (welche

zugleich im Sinne des Strecktonus wirkende Impulse von der Medulla oblongata aus erhalten). Beim Tier mit intaktem Grosshirn gelangen in das gleiche Niveau noch Erregungen auf dem Wege der Pyramidenbahn, welche, wie die Versuche mit Grosshirnrindenreizung ergeben, überwiegend Beugeeinflüsse übermitteln. Der rote Kern ist ferner auch das Zentrum für die Körperstellreflexe auf den Körper, deren afferenter Bogen wahrscheinlich über das Kleinhirn läuft (im Gegensatz zu den Labyrinthstellreflexen, deren afferente Bahn auf ihrem Weg von den Eintrittsebenen des Vestibularis zum roten Kern das Kleinhirn nicht passieren soll). Nur die Körperstellreflexe auf den Kopf haben andere Zentren (als die Labyrinthstellreflexe auf den Kopf und die Körperstellreflexe auf den Körper); sie bleiben nach Durchtrennung der *Forel*'schen Kreuzung, ja sogar nach vollständiger medianer Durchtrennung des Mittelhirns in der Ebene des Hinterrandes der roten Kerne erhalten; ihre Zentren liegen entweder im gleichen Niveau wie die roten Kerne oder etwas kaudalwärts davon und müssen noch genauer festgestellt werden.

Ein interessantes (elftes) Kapitel ist der Wirkung von Giften auf Körperstellung und Stellungsreflexe gewidmet; ihrer Erörterung wird die allgemeine Feststellung vorausgeschickt, dass die Anwendung von Giften zur Analyse unbekannter physiologischer Erscheinungen ein Fehler sei, der häufig gemacht wurde und stets irreleitend gewesen ist; denn die durch Gifte hervorgerufenen Symptome sind von zwei Unbekannten abhängig: erstens von dem unbekannten Reflexmechanismus, und zweitens von der unbekannten Wirkung des Giftes auf denselben, so dass man zu keinem eindeutigen Ergebnis gelangen kann. Erst nachdem der Reflexmechanismus als solcher aufgeklärt ist, kann man daran gehen, die Wirkung verschiedener Gifte auf ihn bzw. auf seine verschiedenen Komponenten systematisch zu studieren; und da zeigt sich, dass die verschiedenen Körperstellungs- und Labyrinthreflexe und -Zentren durch jedes einzelne Gift in ganz bestimmter gesetzmässiger Reihenfolge angegriffen werden, welche für jede einzelne Gruppe von Giften wieder eine andere ist, so dass sich ausserordentlich wechselnde Krankheits- und Vergiftungsbilder und zugleich ein sehr instruktives Beispiel für die scharf lokalisierte Wirkung jedes einzelnen Giftes in den verschiedenen Zentren des zentralen Nervensystems daraus ergeben. Es folgt eine systematische Erörterung des Verhaltens der verschiedenen Reflexgruppen unter dem Einfluss verschiedener Gifte, wie die Narkotika der Fettreihe (Äther, Chloroform, Urethan, Paraldehyd, Alkohol), Strychnin, Pikrotoxin, Kampfer, Chenopodiumöl, Chinin, Chinoketone und Nikotin. Aus der Zusammenfassung sei ausser den bereits erwähnten allgemeinen Schlüssen noch hervorgehoben, dass nicht nur verschiedene Reflexgruppen sich gegen das gleiche Gift verschieden verhalten, sondern auch innerhalb der gleichen Reflexgruppe die verschiedenen Teilfunktionen gegen das gleiche Gift sehr verschieden empfindlich sind; so werden durch die einzelnen Narkotika von den verschiedenen Formen des Drehnystagmus der Augen zuerst der vertikale, danach der rotatorische und erst sehr viel später der horizontale aufgehoben, während die zugehörigen Deviationen bestehen bleiben.

Zuletzt werden noch die Körperstellungsreflexe bei neugeborenen Tieren erörtert. Von den untersuchten Tierarten besitzt das Meerschweinchen, welches mit offenen Augen geboren wird, die geprüften Reflexe am vollständigsten; nicht nur Steh- und Stellreflexe, sondern auch Reflexe auf Progressivbewegungen sind bei ihm schon vorhanden, und nur der Drehnystagmus fehlt noch. Bei den übrigen Tieren (Kaninchen, Katzen und Hunden) fehlen ausser diesem auch Reaktionen auf Progressivbewegungen; im übrigen sind die für die Körperstellung erforderlichen Labyrinthreflexe und sonstigen nervösen Mechanismen bereits mit grosser Vollständigkeit vorhanden; die Beobachtungen über das Laufenlernen der Kaninchen und Katzen zeigen aber, dass die Tiere in den ersten Tagen ihres Lebens erst lernen müssen, diese Reflexe zu einer lokomotorischen Gesamtleistung zu verwenden (was Referent auf Grund eigener Beobachtungen an neugeborenen Katzen bestätigen kann).

Dem Text ist ein Verzeichnis der Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut der Reichsuniversität Utrecht, welches die stattliche Zahl von 82 Nummern aufweist,

beigefügt; es folgen ein Verzeichnis von Arbeiten aus dem Anatomischen Institut dieser Universität (Nrn. 83—90) und von sonstigen verwandten Publikationen und zuletzt ein Sachverzeichnis.

So stehen wir vor einem monumentalen Gesamtwerk, welches die bahnbrechenden Arbeiten des Verfassers und seiner Schüler auf dem Gebiete der Körperstellung bzw. der ihr zugrunde liegenden nervösen Mechanismen und ihrer Störungen in klarer, übersichtlicher Weise zu einem einheitlichen Ganzen zusammenfügt. Was gewöhnlich mit allgemeinen, mangelhaft definierten Begriffen, wie Grundstellungen, Koordination, Erhaltung des Gleichgewichts in Ruhe und Bewegung u. a. bezeichnet wird, erhält hier eine feste, auf zahlreichen Experimenten, exakten Beobachtungen und feinsinnigen Deduktionen beruhende physiologische Basis, die uns in unserer Grundauffassung der Funktionen des zentralen Nervensystems ein beträchtliches Stück weiter bringt. Und nur weil das Werk, das hier vorliegt, so hervorragend ist, ist man versucht, es noch besser haben zu wollen und trägt weniger Bedenken, einige kritische Bemerkungen daran zu knüpfen. So darf man denn vielleicht der Meinung Ausdruck geben, dass der Verfasser bei der Erforschung der Körperstellung es möglicherweise etwas zu sehr auf einzelne elementare Erscheinungen abstellt, die unter ganz bestimmten physio-pathologischen Bedingungen zum Vorschein kommen. Man darf ja nicht vergessen, dass die meisten der von ihm beschriebenen Reflexe unter den besonderen Voraussetzungen bestimmter operativer Eingriffe, und zwar meist im akuten Stadium nach solchen, beobachtet worden sind und deshalb nicht ohne weiteres für die Rekonstruktion des Aufbaus normaler physiologischer Funktionen verwendet werden können. Was z. B. an einem akut dezerebrierten Tier an Reflexautomatismen (Enthirnungsstarre, Labyrinth-, Hals- und andere Stellungsreflexe) zum Vorschein kommt, das ist eben doch nicht Teilfunktion eines normalen, sondern Gesamtfunktion eines verstümmelten Nervensystems, dazu noch in einem bestimmten akuten Stadium der Verstümmelung; und dass diese Funktion sich auch mit Bezug auf anscheinend eindeutige und stabile Symptome verändert, das haben uns z. B. Versuche von *Bazett und Penfield* gelehrt; nach diesen Autoren ist das Bild der Enthirnungsstarre bei dezerebrierten Tieren, soweit es durch besondere Massnahmen gelingt, solche längere Zeit am Leben zu erhalten, nicht konstant, sondern kann wesentliche Modifikationen erleiden, indem neben der Streckstarre in der Folgezeit auch eine stärkere Tendenz zum Auftreten von bald spastischen, bald schlaffen Flexionspositionen in den Extremitäten auftritt, so dass man von zwei Typen von Enthirnungsstarre sprechen kann. Eine der Enthirnungsstarre und anderen pathologischen Abbauphänomenen entsprechende Partialkomponente bei der normalen Funktion eines intakten Nervensystems gibt es offenkundig nicht, oder wenigstens nicht ohne weiteres, denn die Verteilung der Erregungen ist in allen Abschnitten eines solchen (also auch im Mittelhirn, in der Brücke und Oblongata, im Kleinhirn und im Rückenmark) wesentlich anders als nach Ausschaltung des Grosshirns, des Zwischen- und Mittelhirns bei der Enthirnung. Das ist ja gerade der Grund, warum man Tiere dezerebrieren muss, um an ihnen subkortikale Automatismen (in Form von Enthirnungsstarre, von Stellungsreflexen u. a.) zu studieren; denn wenn Verf. auch angibt, dass man verschiedene Stellungsreflexe auch an normalen Tieren beobachten kann, so ist doch ein wesentlicher Unterschied gegenüber dezerebrierten, vor allem mit Bezug auf den fakultativen und plastischen Charakter solcher Phänomene unter physiologischen Bedingungen, unverkennbar. Es können also die beim pathologischen Abbau zutage tretenden Automatismen nicht ohne weiteres als Elemente eines normalen Funktionsaufbaus, sondern nur als indirekte Hinweise auf die ihm zur Verfügung stehenden funktionellen Möglichkeiten betrachtet werden. Überhaupt bilden zusammenhängende Funktionskomplexe, wie z. B. die Körperstellung, auch wenn sie entwicklungsgeschichtlich aus verschiedenen, sukzessive ineinandergreifenden Elementen entstehen (die mit den experimentell oder klinisch isolierbaren auch nicht identisch sind; s. die Ausführungen des Ref. über den Abbau der Reflexe in diesem Heft des Archivs), nicht eine einfache Übereinanderschichtung von solchen, sondern etwas Eigenartiges und Neues, das durch Integration und Totali-

tät, d. h. durch Verschmelzung und Auflösung von Einzelelementen in einer Einheit, wirkt.

Wenn somit aus der Art des Funktionierens gewisser, experimentell oder durch pathologische Prozesse isolierter Strukturen nach Ausschaltung höherer Abschnitte des zentralen Nervensystems nur relative, d. h. mit entsprechenden Reserven formulierte Schlüsse über die Rolle der ersteren unter physiologischen Bedingungen (ihre physiologische Partialfunktion) gezogen werden können, so gilt das auch in umgekehrter Richtung, d. h. mit Bezug auf die Erschliessung der Funktion der ausgeschalteten Hirnteile auf G und des Funktionierens der erhaltenen. In dieser Richtung ist die Frage der Beteiligung des Kleinhirns an den Funktionen der Körperstellung ein lehrreiches Beispiel. Aus der Tatsache, dass die bei dezerebrierten Tieren nachweisbaren tonischen Hals- und Labyrinthreflexe, Reflexe auf Progressivbewegungen u. a. auch nach Ausschaltung des Kleinhirns bestehen bleiben, kann u. E. nicht geschlossen werden, dass diese Reflexe normalerweise vom Kleinhirn unabhängig sind bzw. von ihm nicht wesentlich beeinflusst werden, wie das von vielen Autoren angenommen wird, und schon aus anatomischen Gründen (wegen des Reichtums der Verbindungen zwischen den Endgebieten des Nervus vestibularis und dem Kleinhirn) besonders nahe liegt; übrigens lässt nun *Magnus* selbst diese Möglichkeit offen in (u. E. begrüssenswerter) Abweichung von früheren Arbeiten, wo er von einer „Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn" gesprochen hat.

Solche Einschränkungen beeinträchtigen den grossen Wert der experimentellen Feststellungen des Verf. in keiner Weise; sie beziehen sich auch weniger auf seine speziellen Ergebnisse als auf unsere ganze neurophysiologische Arbeits- und Interpretationsmethode, welche die physiologischen Gesamtfunktionen des Organismus aus analytisch gewonnenen, d. h. künstlich isolierten Elementen, zu rekonstruieren sucht. Diese Methode ist, wie die Analyse überhaupt, durchaus notwendig; sie ist vielfach einzig möglich und trägt durch Aufdeckung von Teilmechanismen in wesentlicher und unersetzlicher Weise zum Verständnis von komplexen Gesamtfunktionen bei; für eine eigentliche Erklärung von solchen wird man aber damit nicht auskommen, sondern auch eines allgemeinen, integrierenden, plastisch-gestaltenden und in gewissem Sinne schöpferischen Prinzips bedürfen, das die Teilmechanismen in ihrem lebendigen gegenseitigen wechselnden Verhältnis, aus dem sich mannigfaltige Gesamtprodukte ergeben können, verwendet und zu einer biologisch einheitlichen und zweckmässigen Funktion verbindet. Als solches kommen wohl neben den bei jeder nervösen Verrichtung im Sinne der Kontinuität, der Regulierung, Abstufung und des feineren Ausbaus stets mitwirkenden proprio- und neurozeptiven (*v. Monakow*) Faktoren auch noch jene integrierenden Momente in Betracht, die durch sympathische, innersekretorische und sonstige humorale Prozesse auf hereditär vorgebildeter instinktiver Grundlage vertreten sind und mannigfache Angriffspunkte im zentralen Nervensystem besitzen. Daneben spielt das entwicklungsgeschichtliche Moment, welches das Werden der Funktion durch ihren sukzessiven Aufbau bestimmt und auch bei ihrer spätern Inanspruchnahme in gewissem Sinne noch zur Geltung kommt, eine wesentliche Rolle. Aber erst an Hand eines so gewaltigen und aufschlussreichen analytischen Materials, wie wir es *Magnus* und seinen Schülern verdanken, können auch synthetische Gesichtspunkte berücksichtigt werden, und es wird ein dauerndes Verdienst des Verfassers und seiner Mitarbeiter bleiben, uns auf einem so wichtigen Gebiete der Physiologie des Nervensystems wie das der Körperstellung eine feste und breite Grundlage geliefert zu haben.

M. Minkowski.

b) R. Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

3. Aufl. 1924. Verl. Urban & Schwarzenberg, Wien u. Berlin.

Das bekannte Lehrbuch der Nervenkrankheiten Professor *Bings* ist neuerdings in der dritten Auflage erschienen. Die Sympathien, die sich dieses Buch in weiten Kreisen der Medizinstudenten erworben hat, sind im wesentlichen begründet in der den praktischen Bedürfnissen der Orientierung über ein Hauptgebiet unserer Disziplin weit entgegenkommenden Anordnung. Das didaktische Ziel steht im Vordergrund. Abgrenzungen, Systematisierungen, oft etwas gewaltsamer Art, verleihen dem Buch eine Übersichtlichkeit, die die Bedürfnisse vieler um so mehr befriedigt, als dem Text zahlreiches, zum Teil ausgezeichnetes Abbildungsmaterial eingefügt ist. Die klassischen Krankheitsbilder, der organischen, sowohl peripheren wie der zentralen Störungen des Nervensystems sind mit manchmal glänzender Diktion dargestellt. Überhaupt trägt das ganze Buch den Stempel gesicherter und gesichteter Rede, die darauf abzielt die wesentlichen Merkmale möglichst eindringlich hervorzuheben. Dieser Charakter geistiger Tätigkeit ist vielfach den Vorlesungen unseres medizinischen Lehrbetriebes eigen. Das Lehrbuch *Bings* hält auch diese Linie inne. Eben deshalb muss es gestattet sein, neben den Vorzügen auf die grossen Gefahren hinzuweisen, die aus solcher Auffassung und Lehrtätigkeit entspringen.

Sie sind zweierlei Natur: I. Bewirkt die Tendenz nach Systematisierung, Gliederung, Begreiflichmachung, Oberflächenkausalität eine Vergewaltigung des Stoffes der Erscheinungen, die zwar „Krankheitsbilder" schafft, aber kaum etwas von dem Verständnis der pathologischen Vorgänge vermittelt. Für den Lernenden aber bedeutet diese Methode, weit entfernt, ihn zu unterrichten, geradezu eine Verflachung, die Verführung, an den Problemen vorbeizusehen, sein Interesse auf das Materiell-Manifeste zu wenden, sich blenden zu lassen von der Vielfalt der Erscheinungen, fälschlicherweise die Form für den Inhalt zu nehmen.

Wird so auf der einen Seite vermieden, das vielfach Problematische unserer Kenntnisse in ihrem physiologischen und pathologischen Geschehen aufzuzeigen, so werden auf der anderen Seite sehr grosse Voraussetzungen gemacht, in bezug auf die Kenntnis normalphysiologischen Verhaltens, sei es aus dem Gebiete der Reflexologie, sei es über die Vorstellungen des Ablaufes und Verschmelzungen der vielfachen extero- und enterozeptiven Reize. Häufig vermisst man ein Zurückgehen auf die den Erscheinungen zugrunde liegenden Probleme. Selbst wenn *Bing* bewusst das physiologische Verhalten ausserhalb des Rahmens seiner Betrachtungen lässt, so sind Definitionen wie zum Beispiel die über den Tonus nicht erschöpfend. *Bing* definiert den Tonus als: „der bestimmte Grad von Anspannung, der unseren Muskeln die Anschlagfähigkeit gibt, auf anlangende willkürliche Impulse prompt mit einer Kontraktion zu antworten". Die Rolle dessen, was wir unter Tonus verstehen, wird nicht erörtert, es wird kein Versuch gemacht, seine Bedeutung und sein Zustandekommen zu charakterisieren. Und doch erscheint es wünschenswert, dass gerade solche grundlegenden Begriffe, mit denen der Praktiker ständig operiert, eingehender auseinandergesetzt werden möchten.

Ähnliches lässt sich gegen die Abhandlung über die Reflexe sagen, auf deren Zustandekommen, Bedingtheit und Einschätzung ebensowenig eingegangen wird, wie ihr pathologisches Verhalten an dieser Stelle kritisch beleuchtet wird. Wie so oft in sonst guten Lehrbüchern bleiben auch hier die grundlegenden Begriffe undiskutiert, und es wird dem Lernenden überlassen, sich in dem Schwierigsten zurechtzufinden oder lange Zeit irre zu gehen.

Die Hinweise auf das Medizingeschichtliche und auf den Wandel der Auffassungen über das Therapeutische sind angenehme Beigaben der einzelnen Kapitel. Bei einer Erkrankung wie der Epilepsie, die in ihren verschiedenen Formen wie Äquivalenten

klar geschildert wird, vermisst man dennoch das Eindringen in die Tiefe der Psychologie, die gerade bei den Epileptikern fast ausnahmslos sich typisch manifestiert. Die Erläuterung dieser Charakterzüge des Epileptikers und ein Versuch, dem Werdegang seiner Psyche nachzuforschen und dies psychische Verhalten in Zusammenhang zu bringen mit somatischen Veränderungen, dürfte hier wie bei allen Alterationen, die auch in die Psyche eingreifen, den Lernenden zu fruchtbarem Nachdenken anregen. Wie denn überhaupt die Methode des rein Deskriptiven die Gefahr in sich birgt, den mechanisierenden Tendenzen unserer Zeit Vorschub zu leisten. Auf dem Gebiete der Nervenheilkunde, das von der Seelenkunde nicht zu trennen ist, führt die Tendenz allzu grosser Systematisierungen und Umgrenzungen der Erscheinungen zu oft verderblichen Missverständnissen.

Bing betont mit Recht den breiten Raum, den die Psychoneurosen unter den Nervenkrankheiten einnehmen. Mit ihm muss man immer wieder auf die Vernachlässigung hinweisen, die diesen Leiden im klinischen Unterricht widerfährt. Dagegen kann *Bings* Klassifizierung und besonders seine Abgrenzung neurotischer Erkrankungen gegenüber organischen nicht befriedigen. Nach vielfachen modernen Untersuchungen scheint es doch kaum noch zweifelhaft, dass das somatische Substrat für die Neurosen in hormonalen Dysfunktionen und vaskulären Störungen zu suchen ist: zeitlich variable Zustände, die nicht weniger real sind, weil sie bei der Autopsie sich oft durch nichts zu erkennen geben. Wenn andrerseits *Bing* für die Neurastheniker und Hysterischen geltend macht, dass für ihre Beschwerden als einzige „Regel — die Regellosigkeit" gelte, so muss man auch hier widersprechen. Kann das Bild schwerer Hysterien auch ein sehr wechselndes sein, so ist es doch erstaunlich, zu sehen, wie — bei aufmerksamer Beobachtung — sich die Beschwerden des Neurotikers an ganz bestimmte Teile der viszeralen Apparate anknüpfen. Lokalisation und Art der Beschwerden sind Ausdruck für ganz distinkte psychische Vorgänge, Erlebnisketten in mehr oder weniger sichtbaren biologischen Zusammenhängen. Wenn *Bing* dann für die Neurasthenie von dem *Beard*'schen Begriff der „reizbaren Schwäche" ausgeht und im ferneren eben dem von aussen (oder von den Organen) herkommendem Reiz die Hauptbedeutung zumisst, so wäre auch hier nachdrücklich zu betonen, dass die verursachenden Momente im psychischen Habitus und in seinem Gewordensein stecken. Was im Besonderen die cardiovaskulären Störungen anbetrifft, so ist es bei diesen auffallend, mit wie wenig Berechtigung sich organische von nichtorganischen Leiden trennen lassen.

Es ist heute nicht mehr von der Hand zu weisen, dass — viel häufiger als man annimmt — erst später zu konstatierende organische Veränderungen sich ausbilden infolge seelischer Harmoniestörungen, wenn diese längere Zeit bestehen. Ja, es können auf solcher rein psychischen Basis sich die schwersten organischen Krankheitsbilder ausbilden. Demgegenüber scheinen selbst didaktische Gründe nicht mehr genügend, um eine nur sehr äusserlich stichhaltige Unterscheidung in organische Leiden und nichtorganische aufrecht zu erhalten. Im Gegenteil sollte man von *Bing*, der so gut die Breite funktioneller Leiden in der gesamten Pathologie einzuschätzen versteht, erwarten, dass er die Korrelation von psychischem und organischem Geschehen in ein besonderes Licht rücken würde.

Seltsamerweise macht *Bing* bei Besprechung der nervösen Herzstörung keinen Gebrauch von dem so klaren Symptomenkomplex und Symptomenablauf, den *v. Monakow* als Kakonkrisen beschrieb, und denen wir in der Praxis fast täglich begegnen.

Im ferneren betont *Bing* bei den vasomotorischen Störungen, wie z. B. „Wallungen", „Erröten" — „ein Mitwirken der Psyche". Ohne zu übertreiben darf man in diesen Erscheinungen das direkte und fast ausschliessliche Wirken der Psyche sehen. Wie denn gerade diesen Symptomen gegenüber die Psychotherapie die anschaulichsten Erfolge zeitigt und damit augenscheinlicher als vielleicht bei andern Symptomen, das reich psychogene ihres Wesens offenbart. Über den Mechanismus dieser Zusammenhänge teilt *Bing* weder an dieser Stelle noch bei Besprechung der Dyspepsia nervosa noch bei der der Neurasthenia sexualis etwas mit. Wobei mehr noch als über das Tat-

sächliche des Zusammenhanges es dem Lernenden und Therapeuten notwendig wäre, sich eine Vorstellung über das Wie machen zu können. Und doch haben Psychologie, Endokrinologie neben der funktionellen Gehirnpathologie in den letzten Jahren das Rüstzeug gegeben, zu mehr als nur hypothetischen Erklärungen dieser Zusammenhänge. Hier aber die „Amerikanisierung" der sozialen Verhältnisse als bestimmend für teils viel individuellere und teils feinere biologische Vorgänge anzuführen, übergeht die Tiefe des Problems eben so sehr wie diese oder jene Einteilung in „erworbene" oder „accidentelle" und „angeborene" oder „konstitutionelle" Neurasthenie.

Bei Besprechung der Unfalls-Neurasthenie entwickelt *Bing* zum Teil überzeugend das Zustandekommen dieser in unserer Zeit so wichtigen Neuroseform, obgleich er gerade hier das dispositionelle Moment zu sehr hinter dem auslösenden zurücktreten lässt. Wenn, wie *Bing* sagt, den „psychischen Mechanismus der eigentümlichen Phänomene der Phobien und Obsessionen" gegenüber wir ein „ignoramus" aussprechen müssen, so würde ich gegenüber *Janet* und *Raymonds* „Psychasthenie"-Bezeichnung den Versuch einer biologischen Erklärung vorziehen. Denn die „psychische Kraftlosigkeit" drückt nicht dem ganzen klinischen Bilde den Stempel auf, sondern der im übrigen psychisch intakte Kranke unterliegt dem isolierten Zwange oder der bestimmten Phobie.

Als allgemeine Therapie der Neurasthenie erscheint auch *Bing* die Psychotherapie als die gegebene. Nur vertraut *Bing* zu viel der Dialektik des Arztes, auf der andern Seite zu sehr dem Appell an die moralischen Eigenschaften des Patienten. Wogegen es vor allem auf die Aufdeckung der Kausal-Zusammenhänge ankäme und auf die Wiederherstellung einer im biologischen Sinne durchbrochenen Kurve des Verhaltens nicht allein ethischer, sondern allgemein biophysiologischer Forderungen unserer Instinkte.

Bei Besprechung der Hysterie teilt *Bing* ein in 1. Dauersymptome, 2. Anfälle, 3. Lähmungen, 4. Kontrakturen. Eingehend werden die verschiedenen Formen und Lokalisationen der hysterischen Topalgien und Anästhesien geschildert und der Versuch gemacht, Erklärungen für ihr Auftreten zu geben. Bei Gelegenheit der Hysterie *Charcot* bringt *Bing* eine Tabelle, aus der die Differential-Diagnose eines epileptischen und eines hysterischen Anfalles in grosser Vollständigkeit ersichtlich ist. Die psychischen Stigmata der Hysterie teilt *Bing* ein in 1. die Erregbarkeit im Affekt, 2. die Beeinträchtigungsideen, 3. die mangelnde Reproduktionstreue, 4. die auffälligen Stimmungsschwankungen. Hier, wie überall, wird das Bemühen um Systematisierung und Überschaubarkeit der Phänomene ersichtlich. Im folgenden werden dann sehr anschaulich die Gemütsbewegungen mit den begleitenden somatischen Erscheinungen beschrieben.

Die Auseinandersetzung mit *Freud*'schen Theorien über die Konversions-Neurosen und das Eintreten für *Dubois*'sche Ansichten erfolgt in sachlicher Art. In bezug auf die Therapie bekennt sich *Bing* als Eklektiker, betont jedoch die Unablässigkeit einer psychischen Behandlung, wobei er eindringlich vor dem zu rigorosen Entschleiern „bestimmter Ideenkomplexe sexueller Natur" warnt, wenn der Patient sich allzustark gegen deren Preisgabe sträubt. Sollte nicht aber gerade dieser Verzicht den therapeutischen Enderfolg in Frage stellen?

Bing schliesst das interessante Kapitel mit der Warnung vor dem „Abirren auf metaphysisches Gebiet" und „dem Hinuntersteigen in die Schächte, die zum sogenannten Unterbewusstsein führen sollen". Er mahnt, sich an jene Disziplin des Denkens zu halten, „welche die wissenschaftliche Heilkunde von roher Empirie unterscheidet".

In dem Kapitel über die Dyskinesien werden in grosser Vollständigkeit die verschiedenen Krampfformen besprochen. Doch auch hier vermisst man Hinweise auf das Zustandekommen dieser vielfältigen Bewegungsstörungen. *Bing* empfiehlt im therapeutischen Teil zwar auch Psychotherapie, doch mangelt der vorhergehenden Besprechung die Kennzeichnung der grossen Bedeutung, die psychischen Traumen, Konflikten und seelischen Antastungen bei der Entstehung der Dyskinesien zukommt. Überhaupt neigt *Bing* dazu, mechanische Ursachen in den Vordergrund zu stellen. Dennoch müsste der Versuch gemacht werden, die „idiopathischen" Krampfformen

in Verbindung zu bringen mit bestimmten sekretorischen Störungen bei der Liquorentstehung, Zusammensetzung und Zirkulation oder auch Veränderungen im Blutkreislauf. Auf der andern Seite lässt sich fast immer die Abhängigkeit der zur Frage stehenden Dyskinesien von psychischen Alterationen aufweisen, deren therapeutische Inangriffnahme uns immer neu den engen Zusammenhang solch körperlicher Manifestationen mit dem Innenleben vor Augen führen. Und vielleicht wäre es an keiner Stelle so notwendig, wie gerade bei Beschreibung dieser Dinge, nicht nur zu beschreiben, um zu klassifizieren, sondern die lebendigen Beziehungen zwischen seelischem Geschehen und körperlichem Sein aufzuzeigen.

Den erschöpfenden Mitteilungen der verschiedenen Formen von „lokalen und Beschäftigungskrämpfen" lässt *Bing* eine ebenso vollständige Aufzählung der therapeutisch angewandten Methoden folgen. Diese erschöpft sich allerdings in der Mitteilung vieler rein materieller Methoden, deren Unzulänglichkeit die Praxis uns täglich erweist. Auf die Anwendung der Psychotherapie wird nur mit einem Satze hingewiesen. Die Anweisung über die Handhabung und Durchführung der fast allein wirksamen Therapie lautet: „psychotherapeutisch suche man unermüdlich den Kranken ruhig und zuversichtlich zu stimmen." Ist dies das ganze Resultat, das nach über hundert Jahren Psychologie und Tiefen-Psychologie dem Lernenden zur Verfügung gestellt wird?

In den folgenden Kapiteln kommen mit grosser Übersichtlichkeit die reinen Organ-Erkrankungen des Zentral-Nervensystems zum Vortrag. Die Beschreibung dieser Zustände, ihre Charakterisierung und Abgrenzung geschieht zum Teil meisterhaft. Bei Schilderung der multiplen Sklerose kommt vielleicht die fast immer vorhandene psychogene Komponente zu kurz.

Die Vorlesung über die akuten Infektionskrankheiten des Zentral-Nervensystems erfahren eine schöne Bereicherung durch zum Teil ausgezeichnete Bilder. Ebenso muss die Wahrung des Zusammenhanges mit dem pathologisch-anatomischen Prozess lobend erwähnt werden. Für den Abschnitt über die Encephalitis epidemica würde man ein weiteres Eingehen auf anatomischen Grundlagen für wünschenswert halten, wie auch eine breitere Darstellung besonders der rudimentären Formen und Spät-Formen, die uns in der Praxis in letzter Zeit so häufig begegnen.

Das Kapitel über Aphasie, Apraxie, Agnosie, stellt *Bing* auf breitere Basis. Der Bedeutung der Diaschisislehre wird *Bing* weitgehend gerecht, doch rückt er nicht entschieden genug von den Zentralisten ab, deren Auffassung in diesen Dingen so vielen den Blick getrübt hat für das Dynamische der Zusammenhänge. Die grosse Bedeutung, die der chronogenen Entwicklung der Sprache und ihren Komponenten, den Klängen und Lauten zukommt, wird von *Bing* nicht genügend hervorgehoben. Ohne die Analyse des physiologischen Werdens der Sprache bleiben dann die sogenannten Sprachstörungen unverständlich. Das sonst so aufschlussreiche Studium der „Wortreste" und des verbleibenden Sprachvermögens ist geradezu unmöglich, ohne feste Vorstellung von den anatomischen Grundlagen, dem zeitstrukturellen Aufbau. Gleiches lässt sich bemerken in Beziehung auf die Apraxie und Agnosie. Für den Praktiker bietet dieser Abschnitt allerdings die Möglichkeit schneller Orientierung. Auch die folgenden Kapitel dienen diesem Zwecke, um so mehr, als man *Bing* dankbar sein muss für die Mitteilung einer Reihe persönlicher Beobachtungen klinischer Natur.

Die Kapitel über dysglanduläre Symptomenkomplexe gehören mit zu den interessantesten des Buches. Hier führt *Bing* den Lernenden auch unmittelbar in den Theorienstreit ein und regt zu eigener Stellungnahme an.

Erinnert man sich an das Vorwort des Lehrbuches, dass es dem praktischen Arzte in erster Linie dienen will, so muss man unumwunden anerkennen, dass es dieser Aufgabe gerecht wird. Ein besonderes Verdienst hat *Bing* um die Darstellung der peripheren Leitungsstörungen und ihrer verschiedenen Abarten. Die Darstellung ist eine klare und die sonst allzu sehr vernachlässigte Elektrotherapie wird eindringlich anempfohlen. Hier findet der Praktiker das Rüstzeug für richtige Beurteilung der Schädigung wie eine vorbildliche Anleitung zur Therapie.

Erich Katzenstein (Zürich).

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie

Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie

Archivio Svizzero di Neurologia e Psichiatria

Offizielles Organ der
Schweizer. neurolog. Gesellschaft sowie des Schweiz. Vereins für Psychiatrie
Organe officiel de la Société suisse de Neurologie et de la
Société suisse de Psychiatrie

Band Volume XVI

Heft Fascicule 2

Druck und Verlag · Art. Institut Orell Füssli · Imprimeurs-Editeurs

ZÜRICH 1925

Inhalts-Verzeichnis. — Table des matières.

1. Das Kleinhirn:
Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte.[1])

Von R. BRUN, Zürich.

(Mit 1 Figur und 1 farbigen Tafel.)

Die Lehre vom Bau und der Funktion des Kleinhirns ist zurzeit noch in vollem Fluss begriffen. Wiewohl nämlich in neuerer Zeit die Hirnforschung sich mit besonderer Vorliebe und mit grösstem Eifer diesem Thema zugewandt und eine grosse Reihe wichtiger und wertvoller Arbeiten über dieses Gebiet gezeitigt hat, sind wir heute selbst in den wesentlichsten Punkten von einer Einigung noch weit entfernt, vielmehr stehen sich selbst bezüglich der Grundfragen nach wie vor die verschiedensten Meinungen diametral gegenüber. Wenn ich nun heute den Versuch mache, Ihnen einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der anatomischen und physiologischen Kleinhirnforschung zu geben, so kann davon keine Rede sein, das ungeheure Tatsachenmaterial, das sich im Verlaufe der letzten Jahrzehnte angesammelt hat, auch nur einigermassen vollständig wiederzugeben: Vielmehr kann es sich für mich lediglich darum handeln, die immense und wie gesagt, grösstenteils noch sehr kontroverse Literatur kritisch zu sichten und diejenigen Ergebnisse, die heute einigermassen gesichert scheinen, auf Grund eigener Beobachtungen und Erfahrungen unter heuristisch fruchtbare Gesichtspunkte zu bringen. Sie mögen daher verzeihen, wenn ich Ihnen im folgenden kein möglichst vollständiges Literaturreferat vorlege, sondern wenn meine Ausführungen teilweise stark subjektiv gefärbt erscheinen mögen; ich hoffe aber, dass gerade diese Form der Darstellung einer um so wertvolleren und fruchtbareren Aussprache in unserm Kreise rufen wird.

I.

Ich beginne mit der Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns, die bekanntlich gerade in den letzten Jahren durch eine Reihe von Forschern eine besonders liebevolle und erfolgreiche Bearbeitung erfahren hat. Das menschliche Kleinhirn, das den früheren Beobachtern, etwa vor 1900 sozusagen allein bekannt war, weist bekanntlich eine verwirrende Fülle von grösstenteils transversal verlaufenden Furchen und Lamellen auf; einigermassen scharf abgegrenzt sind nur die Flocken und z. T. der Wurm, dessen einzelne Abschnitte von *Burdach* mit den bekannten

[1]) Nach einem in der Herbstversammlung der Schweiz. Neurologischen Gesellschaft am 4. Nov. 1924 in Basel gehaltenen Referat.

phantastischen Namen belegt wurden, die in der normalen Anatomie noch heute gelten. Der erste tastende Versuch, eine vergleichende Morphologie des Cerebellums der Säugetiere zu begründen, wurde 1899 von *Flatau* und *Jakobsohn* unternommen. Er musste notwendig scheitern, weil diese Autoren die alte *Burdach*'sche anthropotomische Einteilung ohne weiteres auch auf

Morphologisches Einteilungsschema des Kleinhirns und Projektions-Lokalisation (Rindenprojektion) der cerebellopetalen Bahnen.

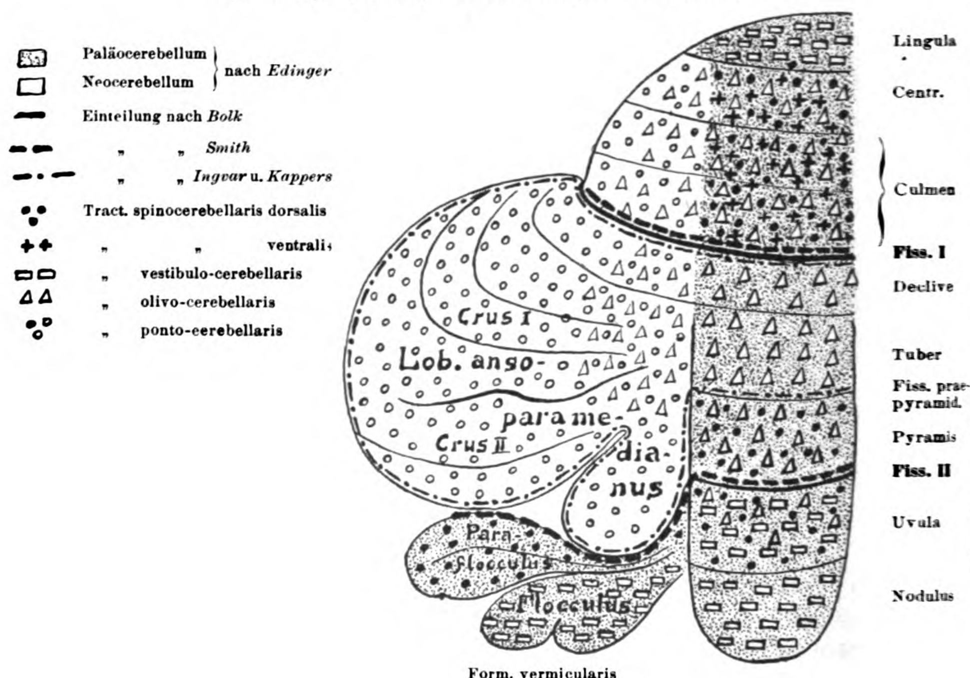


Fig. 1.

die Verhältnisse bei den Säugern anwenden und die betreffenden rein willkürlichen Abgrenzungen daselbst wiederfinden wollten. Einen ersten bedeutsamen Fortschritt brachten die Forschungen von *Kuithan* und *Stroud* (1895), weil sie zum ersten Male von der Entwicklungsgeschichte und zwar von der Ontogenese ausgingen. Wir verdanken diesen Forschern die Erkenntnis der prinzipiellen Bedeutung der Fissura prima (Sulcus primarius von *Kuithan*, Sulcus furcalis von *Stroud*) als einer der tiefst einschneidenden, durch Wurm und Seitenlappen durchgehenden, bei allen Säugetieren konstanten und sehr frühzeitig sich bildenden Furche. Aber erst in der gross angelegten vergleichend morphologischen Arbeit von *Elliot Smith* wird mit dem alten anthropotomischen Einteilungsschema definitiv gebrochen und dasselbe durch ein gänzlich neues Einteilungsprinzip ersetzt,

das nach dem Autor eine durchgehende Homologisierung der einzelnen Abschnitte der verschiedensten bei den Säugern vorkommenden Kleinhirntypen gestatten soll (Fig. 1). *Smith* grenzt nach vorn von der Fissura prima, wie er sie als erster bezeichnet, den Lobus anterior ab, nach hinten folgt der Lobus medius bis zur gleichfalls von *Smith* erstmals in ihrer Bedeutung erkannten Fissura secunda, sodann der Lobus posterior mit den Flocken und Paraflocken. Die komplizierteste Entwicklung in der Säugerreihe hat nach *E. Smith* der Lobus medius erfahren, während sich die Lobi ant. und post. ziemlich konservativ verhalten. Im teilweisen Gegensatz zu *Smith* kommt dagegen *Bradley* 1903 zu dem Schlusse, dass die Fissura secunda nur eine intralobäre Furche von untergeordneter Bedeutung, dagegen der vor ihr liegende Sulcus praepyramidalis viel wichtiger sei, weil er das System der Flocken von den vorderen Kleinhirnabschnitten abzugrenzen gestatte. Der Parflocculus stellt sich so als ein lateraler Lappen des Lobus D von *Bradley* dar (Pyramis und Uvula), während der Flocculus dem Nodulus zugeordnet wird.

Auf den Arbeiten der genannten Autoren baut sodann die berühmte Monographie von *Bolk* (1906) auf, berühmt vor allem und ein Markstein der vergleichenden Gehirnanatomie deshalb, weil hier zum erstenmal der teilweise erfolgreiche Versuch gemacht wird, rein auf Grund vergleichend morphologischer Untersuchungen mit beispielloser Gedankenschärfe weitgehende Schlüsse auf die funktionelle Bedeutung der einzelnen Lobuli des Kleinhirns, resp. auf ihre funktionelle Korrelation zu bestimmten Körperabschnitten zu ziehen. So legt *Bolk* als erster den Grundstein einer gliedtopographischen Lokalisation der Funktionen des Cerebellums.

Auch *Bolk* geht von der Embryologie und zwar von derjenigen der Furchen aus. Er stellt fest, dass die ersten im Embryonalleben sich abgrenzenden Furchen die Flocken abgrenzen, Ende des zweiten Monats beim Menschen. Fast gleichzeitig erscheint in der Medianlinie die Fissura postnodularis von *Smith*, Ende des dritten Monats beginnt die Fissura prima, und zwar zunächst in der Medianlinie einzuschneiden, dann folgen Ende des vierten Monats die Fissura secunda, die die Uvula nach vorn abgrenzt und die Fiss. supra- oder praepyramidalis nach vorn von der Pyramis vermis, die aber bei kleinen Säugern noch fehlt. Erst im vierten Monat legen sich die Zwischenfurchen im Lob. ant. und die erste seitliche Furche des Lob. post an, die letztere ist die Fiss. postlunata, die einen schmalen vorderen von einem breiten hinteren Abschnitt der Area lunata von *Smith* abgrenzt. Anfangs des fünften Monats erscheinen sodann auch seitlich von Pyramis und Uvula Furchen, die von lateral nach medial vordringen, es sind die Fiss. prae- und posttonsillaris. Die Fiss. horizontalis magna wird dagegen erst Ende des fünften Monats deutlich. Sie ist nach *Bolk* eine relativ späte Neuerwerbung der Primaten. Auch *Bolk* berichtigt den Irrtum *Smith*'s bezüglich der Fiss. secunda, indem er zeigt, dass diese

Furche keineswegs durch das ganze Cerebellum durchschneidet, sondern nur in der medialen Region vorkommt, lateralwärts dagegen mit ungleichwertigen Furchen konfluiert, auch er verwirft deshalb wie *Bradley* die Einteilung *Smith*'s in drei Hauptlappen, ersetzt sie aber durch eine wesentlich kompliziertere als *Bradley*. Er unterscheidet zwar auch:

I. den Lob. ant., bis zur Fiss. prima (konform mit *Smith* und *Bradley*), der auf dem Medianschnitt den Lobuli Lingula, centralis und Culmen entspricht; dagegen bezeichnet er als

II. Lob. post. alles, was nach hinten von der Fiss. prima liegt. Von diesem grenzt er zunächst einen schmalen

1. Lobulus simplex, der keine Sulci paramed. besitzt und durch unregelmässige lateralwärts stark nach vorn umbiegende Lamellen charakterisiert ist, von dem hinterwärts liegenden
2. Lobulus complicatus ab. Dieser zerfällt durch paramediane, von vorn nach hinten verlaufende Längsfurchen wieder in zwei, resp. drei Lappen, nämlich in den unpaaren
   a) Lobulus medianus post., der dem Unterwurm von Declive bis zum Nodulus entspricht und
   b) den paarigen Lobulus lateralis post. Dieser weist den kompliziertesten Bau und die grösste Variabilität in der Säugerreihe auf. Er zerfällt in einen vorwiegend dorsalen und lateralen Abschnitt;
      aa) den Lobulus ansiformis mit zwei Schenkeln (Crus primum und sekundum; hint. Abschnitt, Lob. semilun. sup. und inf.);
      bb) einen vorderen, basalen paramedianen Abschnitt, den Lobulus paramedianus, der ungefähr dem Lob. biventer des menschlichen Kleinhirns entsprechen würde, und
      cc) einen hinteren-basalen Abschnitt, die Formatio vermicularis (Flocculus, Paraflcculus und einen Teil der Tonsille).

Bei den Primaten verschmelzen Lob. ansiformis und paramedianus zu einem mächtigen einheitlichen Lobulus ansoparamedianus.

Auf die physiologischen, bzw. lokalisatorischen Schlussfolgerungen, die *Bolk* aus seinen vergleichend morphologischen Untersuchungen zog, wird später noch zurückzukommen sein. Dagegen ist an dieser Stelle zu betonen, dass auch die morphologischen Ergebnisse *Bolk*'s, bzw. seine vergleichend anatomische Gliederung des Säugercerebellums selbst von prinzipiellen Anhängern des longitudinalen Einteilungsschemas neuerdings Widerspruch erfahren haben, und zwar von Seiten *Sven Ingvars*, der auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen bei Vögeln ebenso wie *Murphy*, *Brouwer* und *Shimazono* auch für das Säugerkleinhirn wieder zu der einfachern *Smith*'schen Gliederung in drei hintereinander liegende Hauptlappen zurückkehrt. Die *Bolk*'sche Abgrenzung in zwei Lappen und die Zusammenfassung von allen hinter der Fiss. prima liegenden Lobuli zu einer Einheit scheint ihm schon deshalb unzutreffend, weil nach seinen Untersuchungen der Lob. ant. und sein Lob. post. die phylogenetisch ältesten Kleinhirnteile sind. Der jüngste Kleinhirnabschnitt ist nach *Ingvar* der Lob. medius, der aber bei ihm nicht mit dem gleichnamigen Lobus von *Smith* identisch ist, sondern die Pyramis (konform mit *Bradley*) ausschliesst; die-

selbe gehört nach *Ingvar* zum Lob. post. Der Lob. med. der Vögel wächst bei den Säugern zum mächtigen Lob. ansoparamedianus aus; dieser ist nach *Ingvar* der für die Säuger spezifische Kleinhirnabschnitt, der von ihnen in der Phylogenese neu hinzuerworben wurde. (Im Gegensatz zu *Bolk* rechnet *Ingvar* auch die Tonsille des Primaten cerebellums zu seinem Lobulus medius).

Gemeinsam an den bis jetzt genannten Autoren ist somit, dass sie die vergleichend antomisch ganz unzulängliche und willkürliche alte anthropotomische Einteilung des Kleinhirns durch eine solche in sagittaler Richtung, d. h. durch eine Reihe hintereinander geordneter Läppchen ersetzen, wobei sie von einander lediglich durch die Annahme einer verschiedenen Anzahl von Hauptlappen und eine in den Einzelheiten verschiedene vordere und hintere Abgrenzung derselben von einander abweichen. Dabei fällt auch die Unterscheidung zwischen einem Mittelstück, dem Wurm und den Seitenlappen, den Hemisphären, im Prinzip dahin.

In ausgesprochenem Gegensatz zu dieser Betrachtungsweise steht nun die 1910 von *Edinger* und *Comolli* inaugurierte Theorie, die das alte verachtete transversale Schema insofern wieder zu Ehren brachte, als diese Autoren am Kleinhirn der Säuger und des Menschen aus entwicklungsgeschichtlichen (onto- und phylogenet.) Gründen, den Wurm mit den Flocken wieder prinzipiell von den Hemisphären trennten und die ersteren Teile als Paläocerebellum den Seitenlappen, dem Neocerebellum gegenüberstellten. Sie beriefen sich dabei in erster Linie auf den frappanten Gegensatz zwischen dem Kleinhirn der Säuger und der Vögel, welch letzteres, wie *Shimazono* zeigte, noch fast ausschliesslich nur aus Wurm und Flocken besteht. Zu diesem, bei den Vögeln noch allein vorhandenen, somit phylogenetisch alten, Palaeo-cerebellum sind dann bei den Säugetieren als phylogenetisch junge Bestandteile erst die Hemisphären, das Neocerebellum, hinzugekommen.

Gegen diese neue Theorie wurde indessen von den Anhängern der *Smith-Bolk*'schen lonitudinalen Theorie lebhafter Widerspruch erhoben, vorab von *Marburg*, dem führenden Wiener Neurologen, der sich in einer Reihe von Publikationen und auch kürzlich wieder auf der letztjährigen Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Danzig zum leidenschaftlichen Verfechter des longitudinalen Einteilungsprinzipes aufwarf. Meines Erachtens zu Unrecht, denn die phylogenetische Theorie von *Edinger* und *Comolli* wird durch eine so überwältigende Fülle von entwicklungsgeschichtlichen, phylogenetischen, embryologischen, normal- und experimentell anatomischen, ja selbst pathologischen Tatsachen gestützt, dass diese Lehre heute wohl zu den gesichertsten Errungenschaften der neueren Hirnforschung gezählt werden darf.

In vergleichend anatomischer Hinsicht ist zunächst gegen *Bolk* zu bemerken, dass sich ja seine Studien ausschliesslich auf die Mor-

phologie des phylogenetisch jungen Säugercerebellums beziehen; sie können somit a priori keinen triftigen Einwand gegen eine Theorie liefern, die ja ausdrücklich auf einer Vergleichung des Vogelcerebellums mit dem der Säuger fusst. Nun berufen sich *Bolk* und seine Anhänger allerdings hauptsächlich auf die Tatsache, dass im Lob. ant. und in *Bolk's* Lob. simplex (dem vordersten Abschnitt des Lob. post. *Bolk*) keine morphologischen Grenzen zwischen Mittel- und Seitenlappen existieren, dass vielmehr diese Lobi eine durchgehende transversale Furchung aufweisen. Dieser Einwand erscheint mir jedoch nicht stichhaltig, denn man braucht sich doch nur vorzustellen, dass zu diesen einfach gebauten vorderen Läppchen, die im Prinzip noch durchaus den primitiven Typus des Vogelkleinhirns aufweisen, zu dem ursprünglich allein vorhanden gewesenen Mittelstück bei den Säugern durch seitliches Auswachsen jederseits ein lateraler neocerebellarer Anteil hinzukam: so hat der anscheinende Widerspruch eine befriedigende Lösung gefunden. Beiläufig beginnt ja auch die Fiss. prima nach *Bolk* zuerst in der Medianlinie einzuschneiden, was ich auf Grund meiner Befunde nur bestätigen kann. Und was die hinteren Abschnitte betrifft, so ist es eben doch Tatsache, dass hier der Wurm durch tiefe und ontogenetisch relativ früh (nach *Smith* Ende des vierten Monates zuerst zwischen Tonsille und Uvula) auftretende paramediane Sulci auch morphologisch sehr deutlich von den Seitenlappen getrennt ist. Das Gleiche gilt für die Flocken, die sich, wie wir sahen, bereits Ende des zweiten Monats abschnüren. Es ist ferner bezeichnend, dass gerade beim Lob. post. *Bolks* die Unstimmigkeiten zwischen den Anhängern des longitudinalen Schemas sofort beginnen, sobald wir die Fiss. prima hinter uns haben; —bezeichnenderweise, weil eben nur nach vorn von dieser Primordialfurche eine wirklich reine Hintereinanderordnung der Läppchen besteht! Auch scheint mir darin wieder eine beträchtliche Inkonsequenz zu liegen, wenn *Bolk* und *Ingvar* zwar übereinstimmend feststellen, dass zwischen Wurm und Lob. ansoparamed. keinerlei Verbindung und keine genetischen Beziehungen bestehen, trotzdem aber an der morphologischen Einheit zwischen Mittel- und Seitenteilen auch hier festhalten. Da der Lob. ansoparamed. bei den Primaten weitaus die Hauptmasse des Seitenlappens ausmacht (es bleibt nach Abzug desselben nach vorn nur noch der laterale Teil des Lob. simplex, der aber nach *Ingvar* auch zu seinem einheitlichen Lob. medius gehört, und der unbedeutende laterale Abschnitt des Lob. ant. übrig), so kommt dies somit praktisch wieder auf dasselbe hinaus, als ob man sagen würde: eine morphologische Untrennbarkeit von Wurm und Hemisphären besteht nur in Lob. ant. und simplex von *Bolk*, überall hinterwärts aber sind Mittel- und Seitenlappen, Palaeo- und Neocerebellum, auch morphologisch scharf von einander getrennt.

Nun sucht allerdings *Marburg* die phylogenetische Begründung der

Edinger'schen Einteilung mit dem Hinweis auf *Ingvar*'s Ergebnisse beim Vogelcerebellum zu entkräften, indem sich angeblich gezeigt habe, dass dieses keineswegs mit Wurm und Flocke identisch sei. In der Tat sagt jedoch *Ingvar* nur, dass er sämtliche Teile des Vogelkleinhirns auch bei den Säugern wiedergefunden habe, mit Ausnahme des Lob. ansoparamedianus, der eine spezifische Neubildung des Säugerkleinhirns sei. Nun macht aber dieser Lappen die überwältigende Hauptmasse des Säugercerebellums, d. h. der Kleinhirnseitenlappen aus. Und sieht man sich die Homologisierung *Ingvar*'s bezüglich der übrigen Abschnitte des Cerebellums an, also des Vorder- und Hinterlappens dieses Autors, so bemerkt man sofort, dass hier die Homologie durchwegs nur bezüglich der Windungen des Vermis und der Flocken durchgeführt ist, während die spezifisch neocerebellaren Windungen der Seitenlappen der Säuger bei den Vögeln eben doch auch von *Ingvar* nirgends gefunden werden konnten. Übrigens wird jeder, der ohne vorgefasste Meinung die beiden Kleinhirntypen auf dem Frontalschnitt miteinander vergleicht, ohne weiteres zugeben müssen, dass die Behauptung *Marburg*'s, das Vogelkleinhirn sei nicht mit Wurm und Flocken des Säugerkleinhirn homolog, im Grunde auf Spitzfindigkeiten hinausläuft. Es kommt hinzu, dass wir auch bei den Reptilien prinzipiell denselben Typus wie bei den Vögeln finden, nur in bedeutend vereinfachter Form und das nämliche gilt auch bezüglich der Amphibien und der Fische, nur dass hier die den Flocken homologen Bildungen bei vielen Formen in Gestalt mächtiger seitlicher Aurikeln entwickelt sind, da sie eben noch eine viel grössere funktionelle Bedeutung haben als die entsprechenden Gebilde der Vögel und vollends der Säuger, wo eine erhebliche Rückbildung dieser ältesten Teile des Palaeo cerebellums eingetreten ist.

Fassen wir die vergleichend morphologischen Ergebnisse zusammen, so ergibt sich somit aus den Untersuchungen von *Smith*, *Bradley*, *Bolk*, *Ingvar* u. a. hinsichtlich der *Edinger*'schen Theorie nur so viel, dass im Vorderlappen und im Lob. simplex von *Bolk* des Säugerkleinhirns eine grobmorphologische Trennung zwischen paleo- und neocerebellaren Abschnitten nicht besteht, dass diese Einteilung hier somit als morphologisches Prinzip nicht angängig ist, keineswegs aber, dass sie überhaupt nicht zu Recht besteht, wie *Marburg*, *Brunner* u. a. folgern möchten. Die äussere Gestaltung eines Hirnteiles als Endprodukt einer zum Teil artspezifischen Endentwicklung, mit andern Worten, die grob morphogenetischen Gestaltungskräfte tun uns eben meist nicht den Gefallen, uns die Phylo- und Ontogenie überall, auch im ausgereiften Zustande noch überall deutlich zu verraten, vielmehr bedarf es da sehr oft kombinierter Untersuchungen mit allen uns zu Gebote stehenden Forschungsmethoden, um am fertigen Gebilde noch das onto- und phylogenetische Schema zu erkennen.

Massgebend für die Beurteilung des Wertes einer auf phylogenetischen

Prämissen beruhenden Theorie sind m. E. in erster Linie die Ergebnisse der embryologischen Untersuchung, gemäss dem biogenetischen Grundgesetz von *Häckel*, demzufolge die Ontogenie in grossen Zügen und in abgekürzter und schematisch vereinfachter Rekapitulation die phylogenetische Entwicklung wiederholt. In der ontogenetischen Entwicklung eines Hirnteiles spiegelt sich also in vereinfachter Weise seine Stammesgeschichte wieder. Schematisch vereinfacht, wenigstens in den frühen Phasen der Entwicklung, indem dort die verwirrende Fülle der späteren artspezifischen Differenzierungen noch nicht zu Tage tritt, so dass in diesen ontogenetischen Frühstadien der für eine ganze Klasse, ja selbst für einen ganzen Tierstamm (Wirbeltiere) geltende, primitive, phylogenetische Urtypus stets noch mehr oder minder deutlich erkennbar ist. Was lehrt uns nun die Embryologie des Kleinhirns?

Wir sahen bereits, dass die phylogenetisch ältesten Abschnitte des ganzen Kleinhirns, die Flocken, sich auch ontogenetisch zuerst — beim Menschen nach *Bolk* schon im zweiten Monat — durch deutliche Furchen abgrenzen, dass ferner die Fissura prima zuerst im Wurm, also im Palaeocerebellum auftritt und erst in einem etwas späteren Stadium sich auch auf die seitlichen Abschnitte ausdehnt. Beim $3\frac{1}{2}$-monatigen Fötus ist der Wurm, wie ich in Übereinstimmung mit den Angaben früherer Autoren (z. B. *Vogt* und *Astwazaturow*) zeigte, schon ziemlich reich gefaltet, während die Oberfläche der Seitenlappen noch völlig glatt erscheint, wiewohl sie entsprechend der späteren mächtigen Entfaltung, zu welcher sie das embryonale Zellmaterial enthalten, schon in diesem Stadium dorsolateralwärts etwas stärker prominieren als die Wurmanlagen.

Mit dieser frühzeitigen morphogenetischen Entwicklung der Wurm- und Flockenanlagen geht auch die histogenetische Differenzierung des Palaeocerebellums parallel: auch sie eilt derjenigen des Neocerebellums beträchtlich voraus. Schon *Sancte de Sanctis* zeigte, dass die erste Myelinisation im Kleinhirn in der sog. grossen Wurmkommisur (Dachkernkreuzung) und in den Flocken beginnt, deren Markreifung schon im siebenten Monat weit fortgeschritten ist. Beim Neugeborenen ist die Markreifung im Palaeocerebellum schon nahezu vollendet, während die Seitenlappen mit den Brückenarmen noch nahezu marklos sind. Und zwar betrifft diese augenfällige Differenz auch die lateralen Abschnitte des unpaaren Vorderlappens, des Lob. ant. von *Smith*, *Bolk*, *Ingvar* usw. Die nämliche Gesetzmässigkeit sehen wir auch hinsichtlich der Reihenfolge der Entwicklung und des allmählichen Wiederverschwindens der embryonalen Körnerschicht von *Lannois* und *Paviot* (äussere Körnerschicht von *Vogt* und *Astwazaturow*) *Obersteiner*'sche Schicht usw., die bekanntlich eine sekundäre Matrix der embryonalen Kleinhirnrinde darstellt. Nach *v. Valkenburg* setzt nämlich ihre erste Entwicklung in der Flocken-

anlage ein, etwas später im Oberwurm, d. h. in den medialen Abschnitten des Lob. ant. und Lob. simpl. von *Bolk* und noch etwas später im Lob. median. post. (Unterwurm); dann erst folgt das Neocerebellum, und zwar konnte *v. Valkenburg* interessanterweise nun auch hier bezüglich der zeitlichen Reihenfolge der Rindenentwicklung beträchtliche regionäre Differenzen feststellen, die sich aufs genaueste mit der Reihenfolge der grob-morphogenetischen Differenzierung der verschiednen neocerebellaren Lobuli decken. So entwickelt sich die Lamina granularis externa (die embryonale äussere Körnerschicht) im Neocerebellum zuerst in den lateralen Abschnitten des Lob. ant., dann folgen die lateralen Partien des Lob. simpl. (die vordere Hälfte des Lob. quadrangularis hominis) und zuletzt der Lob. lat. post. (Lobulus ansoparamedianus), wo wiederum der Lobulus paramedianus am längsten im Rückstand bleibt, indem sich der Lob. ansiformis (und zwar das Crus I vor dem Crus II) früher differenziert. Eine ganz ähnliche Reihenfolge besteht nach *v. Valkenburg* auch bezüglich der Myelinisation.[1]) Im weiteren fand *Biach* (1910), dass die äussere Körnerschicht, die sich beim Menschen durchschnittlich im neunten Lebensmonat zurückbildet, früher im Wurm (achter Monat) und erst später in den Hemisphären verschwindet. Nach *Löwy* verschwindet auch die frühembryonale superfizielle Körnerschicht im Wurm (Lob. med. post. von *Bolk*) früher als im Lob. lat. (Neocerebellum), und zwar ist der Zeitpunkt ihres Verschwindens und ebenso der Myelinisation bei den verschiedenen Tierarten verschieden: bei Tieren, die schon unmittelbar nach der Geburt gehen können (Meerschweinchen) ist die Markscheidenentwicklung im ganzen Kleinhirn bei der Geburt schon nahezu abgeschlossen und verschwindet auch die periphere Körnerschicht sehr rasch nach der Geburt.

Die histogenetische Untersuchungsmethode hat somit die *Edinger*'sche phylogenetische Einteilung des Kleinhirns auf der ganzen Linie bestätigt. Wie *Marburg* angesichts dieser gesicherten Tatsachen seinerzeit behaupten konnte, „das geistreiche *Edinger*'sche Schema dürfe nicht auf die Ontogenie (sic!) übertragen werden“, ist mir unerfindlich.

Aber nicht allein die Phylogenie und Embryologie, sondern selbst die Pathologie liefert zahlreiche Bestätigungen der *Edinger*'schen Konzeption. In neuerer Zeit beschrieb namentlich *Brouwer* mehrere Fälle, wo im späteren Lebensalter allmählich schwer cerebellare Störungen aufgetreten waren und bei denen die Sektion und die mikroskopische Untersuchung überraschenderweise eine elektive Atrophie ergab (halb- oder doppelseitig), die sich ausschliesslich auf die Seitenlappen (Mark und Rinde) unter völliger Verschonung des Wurmes und der Flocken erstreckte. Ähnliche Fälle von vorwiegender oder ausschliesslicher Atrophie des Neocerebellums wurden schon vor *Brouwer* von *Sommer*, *Hammarberg*, *Schweiger*

[1]) Zu ganz ähnlichen Ergebnissen ist neuerdings *Miskolczy* gekommen.

u. a. beschrieben, allerdings ohne dass diese Autoren die prinzipielle Bedeutung dieser Elektion erkannten. *Brouwer* erklärte dieselbe, d. h. die Beschränkung eines im späteren Alter einsetzenden pathologischen Prozesses auf das Neocerebellum wie *Vogt* und *Astwazaturow* mit der bekannten, auch für das Grosshirn nachgewiesenen grösseren Vulnerabilität phylogenetisch junger Hirnteile und kam so zu der Aufstellung des Begriffes der phylogenetischen Systematrophien (Atrophia, bzw. Hemiatrophia neocerebellaris).

Beiläufig bemerkt bleibt das Palaeocerebellum auch bei den korrelativen Hemiatrophien einer Kleinhirnhemisphäre, wie sie regelmässig nach ausgedehnten, in der Fötalzeit zustande gekommenen Grosshirndefekten beobachtet werden, sozusagen ausnahmslos verschont, wie die Fälle von *Mott* und *Tredgold*, *Kotschetkowa*, *Kononowa*, *von Monakow's*, *Vogt* (die letzteren beiden Fälle wurden von mir nachuntersucht) beweisen. Eine Tatsache, die übrigens einen hübschen indirekten Beweis für die vorwiegenden faseranatomischen und funktionellen Beziehungen des Neocerebellums zum Grosshirn liefert.

Endlich hat auch bei der *Marie*'schen Form der *Friedreich*'schen Krankheit, sowie in den derselben nahe stehenden Erkrankung von Rückenmark und Kleinhirn (spino-cerebellare Atrophie von *Bing* und *Mingazzini*), die nähere Untersuchung des Kleinhirns in vielen Fällen ein auffallend stärkeres Befallensein des Neocerebellums ergeben, ich verweise hier nur auf die von *Vogt* und *Astwazaturow* (Fälle I und II), *Menzel*, *Mingazzini*, genau untersuchten Fälle. Auch bei der Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse von *Déjerine* und *Thomas* ist nach *Bakker* das Mark und die Rinde des Neocerebellums erheblich stärker betroffen, obwohl hier auch der palaeocerebellare Anteil der Oliven sowie die Nebenoliven an der Atrophie teilnehmen. Dagegen erstreckt sich die „Atrophie lamelleuse des cellules de Purkinje“ von *Thomas* diffus auf die ganze Kleinhirnrinde, jedoch mosaikförmig nur auf einzelne Strecken unter Verschonung benachbarter Rindenabschnitte, — Befunde, die auch von *Rossi* und *Murri* bestätigt wurden.

Bemerkenswert ist übrigens, dass bei allen diesen Formen von isolierter oder mit elektiven Veränderungen im Rückenmark und Hirnstamm kombinierter Systenerkrankung des Kleinhirns deutliche Anzeichen einer fötalen Entwicklungshemmung gefunden wurden und zwar gilt das nicht nur für die hereditären, bzw. familiären Formen wie die Hérédoataxie cérébelleuse, sondern auch für die andern Formen, ja selbst für die im späteren Alter auftretende Atrophia und Hemiatrophia neocerebellaris von *Brouwer:* ein Beweis für die primär endogene Natur dieser Systemerkrankungen, ihre letzte Verursachung durch toxische Noxen, welche offenbar schon im Fötalleben angriffen und zu einer latenten Schädigung der

Embryonalanlage führten, die sich aber erst im späteren Lebensalter, ja manchmal erst im Senium auswirkt, wenn der zunehmende Aufbrauch die Widerstandskraft der schon ab ovo toxisch geschädigten Gewebe der betr. Systeme gebrochen hat (*Bing*). So erklärt sich auch das so häufig beobachtete überwiegende oder ausschliessliche Befallensein des phylogenetisch jungen und daher gegenüber dem Keimgifte — (es dürfte sich in erster Linie um den Alkohol handeln) — weniger widerstandsfähigen Neocerebellums (Blastophthorie von *Forel*). Der Alkohol darf ja überhaupt als ein geradezu spezifisches Kleinhirngift bezeichnet werden, sehen wir doch auch unter den akuten Symptomen der Alkoholvergiftung temporär die cerebellare Ataxie eine hervorragende Rolle spielen (*Beyermann*, *Bakker*). Und was die heredeo-familiäre Fixierung dieses Krankheitsbildes anbelangt: wäre es nicht denkbar, dass hier die toxische Schädigung in Form einer äquifinalen somatischen Induktion auf die Keimbahn (*Plate*, *H. Strasser*) mit Nachwirkung in der Deszendenz oder gar in Gestalt einer äquifinalen Transformationsvariante genotypisch fixiert worden wäre?

Wir berühren damit bereits das Gebiet der Teratologie, d. h. der Bildungsfehler des Kleinhirns, deren genaueres Studium uns wieder eine Fülle von Aufklärungen über die Entwicklungsgeschichte des normalen Organes gebracht, ja vielfach rückwirkend erst den Anstoss zu eingehenderem histo-embryologischem Studium des Kleinhirn gegeben hat. Und auch da ist es nun wieder eine ganz auffallende Tatsache, dass in nahezu sämtlichen in der Literatur beschriebenen Fällen von Kleinhirnmissbildungen die Seitenlappen in ungleich stärkerem Masse als Wurm und Flocke betroffen waren. In nahezu reiner Form fand sich dieser Typus der Aplasia, bzw. Hypoplasia neocerebellaris in zwei von mir eingehend studierten Fällen, auf die ich hier wegen ihrer prinzipiellen Bedeutung kurz zurückkommen muss.

Im ersten Fall fehlten die Seitenlappen nahezu vollständig resp. es waren von ihnen nur spärliche Reste von Embryonalgewebe mit Persistenz der peripheren Körnerschicht oder Perversion der Rindenstruktur in den wenigen noch erkennbaren Windungen vorhanden. Im zweiten Falle bestand eine hochgradige elektive morpho- und histogenetische Hypoplasie sämtlicher Läppchen des Neocerebellums. Besonders interessant war in beiden Fällen eine analoge Missbildung der Nuclei dentati, die jedoch nur in latero-ventralen, resp. kaudalen Schlingen dieser Kerne bestand, nämlich eine Auflösung derselben in eine Reihe von perlschnurartig hintereinander gereihten Inseln mit glasig hellem Hof und darin aufgewickelten zentralen Markknäueln, in dessen Mitte Neuroblasten eingebettet lagen wie Eier in einem Vogelnest. Dagegen war der dorso-frontale Sporntei des Kerns medial vollkommen normal gebildet, ging aber frontalwärts in ein mächtiges Kern-

konglomerat über, das entfernt an die von *Fuse*, *Brunner* u. a. beschriebene Konfiguartion der lateralen Kleinhirnkerne der niederen Säuger (Nucl. lat. und interpositus von *Brunner*) erinnerte. Es müssen somit am Nucl. dent. der Primaten zwei Anteile unterschieden werden: a) ein phylogenetisch alter, medio-frontaler Spornteil, der dem Palaeocerebellum zugeordnet ist und ein b) phylogenetisch junger, latero-kaudaler neocerebellarer Abschnitt, welcher erst bei den Primaten eine mächtigere Entwicklung erlangt und die charakteristische vielfach gefaltete Beutelform annimmt. In einem Fall von Mikrocephalie mit allgemeiner Hypoplasie des Cerebellums und partieller Heterotaxie der Lob. paramediani konstatierte ich eine ganz ähnliche perlschnurförmige Segmentierung der latero-basalen und kaudalen Abschnitte der N. dentati, nur dass hier entsprechend der relativ spätfötalen Entstehung dieser Missbildung die histogenetische Differenzierung der tektonisch abnormen Dentatuminseln bis zur normalen Reife gediehen war. Kürzlich fand *Brouwer* in einem Fall von neocerebellarer Aplasie eine ganz ähnliche Segmentierung der genannten Dentatumabschnitte. Interessant ist in diesem Zusammenhang auch die Feststellung von *Miskolczy*, dass die Myelinisation im N. dent. beim achtmonatigen Fötus zuerst in den mediofrontalen Kernblättchen eintritt.

Ich glaube nun ferner auch den Nachweis erbracht zu haben, dass diese perlschnurförmige Segmentierung gleichfalls nichts anderes als der Ausdruck einer frühfötalen morphogenetischen Entwicklungshemmung ist, denn ich sah bei einem 4,3 cm langen Fötus des Zürcher Hirnanatomischen Instituts, ferner beim 5, 6, 7 und 8 cm langen Fötus eine ganz ähnliche segmentierte Anlage des Kerns im zentralen Kleinhirnmark. In einem etwas späteren Stadium, bei einem 8 cm langen Fötus, war nun besonders schön zu sehen, wie die betreffenden Inseln sich zuerst dorsofrontal zu differenzieren beginnen, und in diesem Stadium in einer Weise sich präsentieren, die in der Tat grosse Ähnlichkeit mit dem entsprechenden Bilde bei neocerebellarer Aplasie hat, nur ins frühembryonale übersetzt: Die betreffenden Gebilde bilden hier nämlich eine Reihe von perlschnurartig hintereinandergereihten Inseln, die aus einem zellenlosen glasig hellen Hof und einer zentralen Ansammlung von Glioneurozyten bestehen. Schon beim dreimonatigen Fötus sind jedoch diese Inseln miteinander konfluiert; das Stadium der inselförmigen Segmentierung scheint somit ein rasch vorübergehendes zu sein. Es sei indessen nicht verschwiegen, dass neuerdings *Brunner* sich am Material der Sammlung des Wiener neurologischen Institutes nicht von der Existenz eines solchen Stadiums überzeugen konnte; m. E. muss aber ein solches schon mit Rücksicht auf die erwähnten Befunde bei Bildungsfehlern postuliert werden. Übrigens beginnt die histogenetische Differenzierung des N. dent. auch nach *Vogt* und *Astwazaturow* am medio-frontalen Pol des Kerns.

Doch genug von diesen Details. Es sei, um das Thema der neocerebellaren Aplasien abzuschliessen, nur noch bemerkt, dass auch zahlreiche früher beschriebene Fälle von Bildungsfehlern des Kleinhirns vorwiegend oder in nahezu reiner Weise diesem Typus angehörten; ich nenne hier aus der älteren Literatur nur die Fälle von *Otto* und *Fischer*, aus der neueren die Fälle von *Strong*, *Shuttleworth*, *Mingazzini*, *Langelaan* (Katze), *Tintemann* und *Preisig*, ferner die drei von *Jelgersma* beschriebenen Fälle von sog. angeborener cerebellarer Atrophie bei Katzen, wo die von *Ingvar* vorgenommene Nachuntersuchung jüngst ergeben hat, dass auch hier der Lob. ant. und median. post. (vom Sulcus praepyramidalis an) vollständig, das Mittelstück des Lob. medius von *Ingvar* wenigstens besser als die Seitenteile erhalten waren. Ja selbst bei den exquisiten Dysplasien des Kleinhirns mit vollkommener Perversion der Rindenstruktur (Verwerfung der Schichten, subkortikalen heterotopischen Massen, ausgedehnter Mikrogyrie usw.) sind die dysplastischen Entwicklungsstörungen nur in einer kleinen Zahl von Fällen ganz regellos verteilt; so war in neun von mir untersuchten Serien des Hirnanatomischen Institutes von Zürich ausnahmslos der Lob. lat. post. am stärksten oder sogar ausschliesslich befallen und zwar war hier wiederum am häufigsten und intensivsten der Lob. paramedianus missbildet, der ja, wie wir sahen, den phylo- und ontogenetisch jüngsten Abschnitt des Neocerebellums repräsentiert.[1])

Ähnlich verhielt es sich in den Fällen I von *Vogt* und *Astwazaturow*, wo wenigstens der phylogenetisch älteste Teil des Vermis, der Oberwurm, intakt war und II von *Marburg*, wo sich der Wurm gleichfalls als intakt erwies; doch waren hier allerdings auch die Flocken mikrogyr. Überhaupt darf an dieser Stelle nicht verschwiegen werden, dass auch Fälle beschrieben wurden, wo Wurm und Flocke fast ebenso schwer wie die Seitenlappen mitberührt waren, so beispielsweise im Fall von *Ernst*, doch fand ich nur fünf Fälle in der Literatur, wo der Wurm allein ganz oder grösstenteils fehlte, während die Seitenlappen entwickelt waren.[2])

Aber selbst bei den kongenitalen halb- oder doppelseitigen Totaldefekten des Kleinhirns (Fälle von *Anton* und *Zingerle*, *Dietrich*, *Sternberg*, *Neuburger* und *Edinger*, *Hitzig*) waren regelmässig wenigstens Teile des

[1]) Bei sehr spät fötalen Bildungsfehlern kann der Lob. paramed. der allein missbildete Abschnitt des ganzen Kleinhirn sein. So fanden *Kotschetkowa* und ich in zwei Fällen von gekreuzter Hemiatrophie des Kleinhirns nach Grosshirndefekt im Lob. tonsillaris einen mächtigen heterotaktischen Knoten und in einem Fall von Mikrocephalie mit leichten Entwicklungshemmungen der Rinde des Neocerebellums fand ich in den Tonsillen gleichfalls symmetrische, heterotaktische Knötchen.

[2]) 1. Fall von *Batten:* Sklerose und Atrophie der Seitenlappen, Zyste an Stelle des Wurms, also sicher sekundär pathologische Genese. 2. Fall von *Obersteiner:* Fehlen des Oberwurms, der Pyramis und des Tuber valvulae, wahrscheinlich auch der Flocken, einige kleine Heterotopien im Oberwurm. 3. Fall von *Warrington* und *Montsarrat:* wo der Wurm nur eine kleine, ovale Prominenz bildete, die zentralen Kerne fehlten, die Seitenlappen auch geschädigt, jedoch besser erhalten waren. 4. Fall von *Rossi* und der 5. Fall von *Fusari*, die aber sehr wahrscheinlich sekundär pathologischen Ursprungs sind.

Wurmes und der Flocken erhalten. Diese Defekte werden gewöhnlich auf lokale entzündliche Prozesse in der Fötalzeit zurückgeführt. Dass hier aber auch eine andere Erklärung möglich ist, scheint mir der folgende merkwürdige Fall zu beweisen, den wir kürzlich im Zürcher Hirnanatomischen Institut erhielten und den mir Herr Prof. *von Monakow* freundlichst zum genauen Studium und zur vorläufigen Mitteilung im Rahmen dieses Referates überliess.[1])

Es handelte sich um eine im Krankenasyl Wyl (Dr. *Müller*) an Lungentuberkulose verstorbene 61 jährige Patientin, bei der erst anlässlich der Sektion vollständiges Fehlen der linken Kleinhirnhälfte (Wurm und Seitenlappen) konstatiert wurde. Ein Bruder war epileptisch; Pat. selbst litt vom 7. bis 11. Jahre an epileptischen Anfällen, war geistig etwas beschränkt. Sie zeigte einen unsicheren Gang mit Neigung nach links zu fallen, musste sich beim Treppensteigen am Geländer halten, um nicht zu fallen, hatte eine sonderbare „Manier", den Kopf in langsamem Tempo zuerst nach der linken, dann nach der rechten Seite zu drehen, um ihn erst dann schliesslich in die normale Lage zu bringen. Ihre Bewegungen waren immer sehr langsam, ungeschickt und schwerfällig; rasche Bewegungen konnte sie überhaupt nicht ausführen. Die linke Körperhälfte, speziell das linke Bein, waren wie steif. Eine genauere neurologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Bei der Sektion zeigte es sich, dass die linke Kleinhirnhemisphäre durch eine „Zyste" ersetzt war; nach Eröffnung derselben lag der hintere Teil der Rautengrube links vollkommen frei. Weiter frontalwärts war sie durch einen von der linken Haubengegend aufsteigenden Markwulst bedeckt, der nach vorn in das Vierhügeldach und medial in die normale rechte Wurmhälfte überging.

Bei der mikroskopischen Untersuchung an der Schnittserie zeigte es sich, dass im linken Recessus lateralis noch ein kleiner Rest vollkommen normaler Flocke entwickelt war; der ganze Rest der linken Kleinhirnanlage dagegen war nur durch einen dorsolateralen Fortsatz des Rhombencephalons repräsentiert, einen Fortsatz, der aus grösstenteils indifferentem Embryonalgewebe besteht, mit sekundärer Wucherung des ependymalen Gliagewebes: der auf der Stufe der bilateralen Anlage stehen gebliebene embryonale Processus cerebellaris. Besonders interessant ist aber die Tatsache, dass auch die Plexus choroidei des 4. Ventrikels linkerseits fast völlig fehlen, obwohl das Vel. medull. post. in Gestalt mächtiger, vielfach gefalteter Ependymschlingen erhalten war. Nur im Recessus lateralis, gerade dort also, wo jener kleine Miniaturflocculus sich entwickelt hatte, war auch ein Stück Plexus normal vorhanden; desgleichen

[1]) Ich möchte nicht verfehlen, Herrn Prof. *von Monakow* auch an dieser Stelle für seine Liebenswürdigkeit den besten Dank auszusprechen.

sind an einer Stelle weiter dorsal, aussen neben dem embryonalen Processus cerebellaris einige Träubchen, sozusagen ein Plexus en miniature, entwickelt, und wiederum finden sich gerade dieser Stelle gegenüber im Cerebellarfortsatz, der sonst nur aus ganz primitivem Embryonalgewebe (Stadium der allerersten Anlage) besteht, einige Windungen mit dem vollkommen ausgebildeten Dreischichtentypus der embryonalen Kleinhirnrinde, — etwa so, wie sie sich beim $3\frac{1}{2}$ monatigen Fötus präsentiert. Der Schluss erscheint daher gewiss berechtigt, dass die erwähnten differenzierten Kleinhirnreste mit den lokalen zur Differenzierung gelangten Rudimenten des Plex. chor. des vierten Ventrikels in genetischer Beziehung stehen. Wenn dem aber so ist, so ergibt sich zwingend der weitere Schluss, dass die Morphogenese der linken Kleinhirnhälfte in unserem Falle deshalb grösstenteils unterblieb, weil die Plexus chor. der linken Hälfte des vierten Ventrikels aus irgend einem — vorläufig noch dunklen — Grunde nicht zur Entwicklung gelangt waren.

Auf die sek. Agenesie bzw. Aplasie der von der linken Kleinhirnhälfte abhängigen Kleinhirnanteile kann ich hier wegen der Kürze der Zeit nicht näher eingehen.

Dass die erste Anlage des Kleinhirns, wenigstens der kaudalen Abschnitte, aus bilateral symmetrischen Fortsätzen des sog. Limbus rhomboidalis der Basalplatte erfolgt und die sog. Deckplatte erst sekundär, aus einer nachträglichen Verlötung dieser sog. Processus cerebellares in der Mittellinie entsteht,[1]) geht übrigens nicht nur aus der vergleichenden Anatomie (Fische, Urodelen) und der Embryologie, sondern auch wiederum sehr schön aus der Teratologie, dem Studium niederer Missbildungen des Zentralnervensystems, hervor; einschlägige Fälle, wo bei Hemicephalie, Zyklopie usw., die Kleinhirnanlage auf dieser primitiven Stufe der Morphogenese der Proc. cerebell. verharrte, wurden von *Veraguth* und dem Vortragenden beschrieben. (Fortsetzung folgt.)

---

1) *Schaper* und *Herricks*, *Stroud*, *Kappers* u. a. Befunde bei den Teleostieren, *Hajashi* und *Brun* beim menschlichen Embryo, gegen *Marburg* und *Hochstetter*, *Kuithan* u. a., die das Kleinhirn ganz oder teilweise aus einer primär in der Deckmembran entstehenden medianen unpaaren Platte entstehen lassen.

2. Régulation psychique et Guérison.[1])

Par A. MAEDER (Zurich.)

Dédié à C. G. JUNG pour son 50me anniversaire.

Sommaire.

Notions préliminaires.

La régulation est une notion courante dans la vie quotidienne, qu'il s'agisse de phénomènes sociaux, psychiques ou naturels, elle est indissolublement liée aux idées d'ordre, d'équilibre, d'harmonie. Elle n'est pas encore devenue un véritable concept scientifique spécialement en psychologie. Le but de ce rapport est précisément de contribuer à éclaircir et préciser cette notion fondamentale et de l'appliquer à l'étude des psychonévroses; nous espérons gagner par elle un accès favorable à l'exploration du phénomène de guérison.

Le sujet des rapports de cette assemblée de la Société suisse de Neurologie, est de ceux que la théorie a jusqu'à présent, on peut bien dire négligé et dont l'importance est pour le praticien, le psychothérapeute de premier ordre; il n'y a certainement pas dans la médecine de question plus brûlante et plus éternellement actuelle que celle-ci. La psychologie est une science d'origine récente et d'expérience relativement restreinte; sa méthode d'exploration n'a pas encore gagné la précision, l'assurance de celle de ses aînées, ni surtout sa véritable autonomie. Le problème est bien spécial, car la psychologie est par la nature-même de son objet, „la psyché", un point de convergence de deux groupes de sciences, les sciences naturelles et les sciences de l'esprit. Elle a à élaborer et coordonner l'expérience de l'objet et du sujet, la psyché étant son objet et son propre sujet, situation vraiment unique. L'expérience objective et l'expérience subjective ont à s'orienter, à se corriger, se compléter mutuellement. L'état actuel de la méthode et

[1]) Société Suisse de Neurologie: Rapport 2 Mai 1925 à Genève.

du sujet donnera forcément à notre rapport son empreinte. Il sera donc un travail provisoire, qui ne veut et ne peut rien prouver, qui se contente de situer le problème, d'orienter, de stimuler, de provoquer un échange de vue. L'expérience personnelle de la régulation, autant objective que subjective, que nous avons tous, est très grande, vu que nous vivons, luttons, que nous nous adaptons et que nous observons nos semblables qui font de même. Chaque médecin a une grande expérience plus ou moins inconsciente des phénomènes de la régulation, la tâche consiste à faire de ces expériences personnelles un problème scientifique; toute une armée de chercheurs, une coordination des efforts sont nécessaires.

Le premier obstacle que nous rencontrons n'est pas sur notre chemin, mais bien en nous-même. Cet obstacle intérieur gît dans notre attitude-même. Chaque époque a ce que l'on appelle son esprit (der Zeitgeist), soit une certaine tendance qui influence aussi bien la perception, qui est un acte sélectif, que la pensée dans son orientation. On le reconnaît dans les diverses manifestations de la vie de l'esprit. Sa caractéristique à l'époque actuelle est la prédominance de l'orientation causale, analytique, intellectuelle; en s'organisant notre attitude est devenue rationaliste et réaliste, ce qui favorise le développement de la technique, des sciences naturelles anorganiques, une conception mécanique ou physico-chimique de la vie. Le développement de la biologie, de la psychologie et de la sociologie nécessite quelque chose de plus, à savoir une orientation finale, intuitive et synthétique complémentaire de l'autre. Si l'on ouvre une pathologie générale ou une psychopathologie moderne on y constate la tendance presque exclusive à faire ressortir les phénomènes de régression, de désaggrégation; c'est la lésion, la déficience qui intéresse presque seule, les phénomènes de progression, de réparation, sont à peine effleurés. Le lien entre le processus spontané de guérison et l'effort thérapeutique du médecin n'y est guère visible. C'est une conséquence caractéristique de l'attitude signalée plus haut. Un grand effort de réflexion, une réforme de méthode s'impose pour pouvoir aller de l'avant.

Le point de départ de toute recherche sur la *régulation* est l'idée de *l'unité de l'être vivant*, dans notre cas particulier, de l'individu psychique, soit *de la personne*, l'objet essentiel de la psychologie, non pas idée „a priori" ou produit de la pure spéculation, mais bien résultat de l'expérience objective et subjective. Il sera question ici de l'élaboration de cette expérience, en une hypothèse de travail, un instrument d'orientation pour la recherche.

Nous postulons donc que la personne est une *totalité*, une unité et ceci non seulement à un moment donné, mais bien à travers le temps; nous avons subjectivement conscience de cette unité et de sa continuité à travers toutes les variations et changements que nous subissons; les êtres avec lesquels nous vivons constatent objectivement du dehors le même fait sur

nous-mêmes. Nous faisons ici volontairement abstraction de certains cas d'altération de la personne, qui sont des produits complexes de désaggrégation; nous nous en occuperons plus tard, en temps et lieu.

Le fait d'être un tout, et pas seulement une somme de parties plus ou moins hétérogènes, une unité constante à travers non seulement les oscillations et variations, mais bien à travers le développement psychique de l'enfance à la vieillesse, correspond à *l'intégrité* de la hiérarchie des fonctions, intégrité de structure psychique et d'équilibre dynamique et fonctionnel. L'harmonie du tout présuppose l'harmonie des parties. La vie a une *action unitive*, elle crée cette unité et tend à la maintenir.[1])

L'intégrité de la personne — en tant qu'organisation et fonctionnement — nous conduit tout naturellement à la question de la *finalité biologique* — qui mérite de nous retenir un instant. Evitons dès l'abord un malentendu possible, il ne peut être ici question du finalisme ou téléologisme philosophique transcendant! Ce dernier est de nature extrinsèque, si l'on peut dire; il établit une relation entre l'individu et un centre en dehors de lui (finalisme „providentiel"); il considère l'homme dans son rapport avec le cosmos et cherche la vraie fin, le sens de la vie; c'est un problème métaphysique. Il ne peut s'agir ici que d'une orientation finale de l'individu d'origine purement intrinsèque. L'activité psychique tend naturellement à l'équilibre dynamique, à la réalisation de l'individualité et à son adaptation à l'ambiance, à l'actualisation de ce qui était latent, à la réalisation de certaines possibilités (Prospective Potenz de *Driesch*); elle tend à la maintenance ou au rétablissement de l'intégrité troublée. La fin est l'anticipation de l'unité, que la vie tend à réaliser. L'étude de la fonction de défense par exemple, cherche à établir les moyens dont se sert la psyché pour paralyser les influences nocives extérieures; le but de l'antixénisme est nécessairement la protection, la maintenance de l'intégrité; la finalité est d'ordre purement empirique et utilitaire; elle a le caractère d'un essai, d'un effort de la psyché dans la direction indiquée, soit rien d'absolu, ni de transcendant; l'expérience nous montre assez souvent, combien les conditions ne sont pas toujours suffisantes pour que l'effort réussisse, que le but soit atteint. „La finalité biologique, dit *Grasset*, est une propriété de l'être vivant, que l'être vivant porte en lui... Elle est un des éléments constituants du déterminisme qui régit la matière vivante."

C. de Monakow a attiré l'attention, dans plusieurs travaux récents[2])

[1]) Déjà dans ce que l'on appelle parfois, de manière extensive, la vie des cristaux, on rencontre les traces d'un phénomène analogue. Un cristal dont une pointe a été brisée, *régénère* la partie manquante, si on le replace dans une solution-mère. Ici déjà on reconnait dans un système physico-chimique, en dehors de la vie organique, le rapport entre la forme extérieure et la structure intime, la tendance à rétablir l'équilibre troublé; la régénération est une forme fondamentale de la régulation.

[2]) *Biologie der Instinktwelt* (Schweiz. Arch. für Psychologie und Neurologie, Bd. IV, VIII und X) et *Fünfzig Jahre Neurologie* (Orell Füssli, Zurich 1924).

d'une grande largeur de vues et d'une rare universalité d'intérêts, sur l'importance de l'attitude de l'être vivant spécialement de l'homme, envers l'avenir et fait ressortir combien souvent les actions de l'homme visent un but lointain, qui dépasse les intérêts individuels et se rapporte à l'expansion, à la prospérité de la lignée, de la nation, de la société humaine toute entière. Les remarquables travaux de *C. G. Jung* et d'*Adler*, dont il sera question plus loin, à propos de la loi de compensation, présentent cette même orientation de la finalité biologique. La psychologie est dans une situation plus favorable que la biologie pour étudier la finalité sous un aspect spécial, que l'analyse de certains rêves, hallucinations et autres états mentaux nous a dévoilée, c'est la *fonction prospective*[1]) qui se manifeste à certains moments critiques par des images manifestement orientées vers l'avenir et qui nous font sentir le chemin à suivre, le but à atteindre; elles ont généralement un effet dynamogénisant sur le sujet.

On dit de l'homme qu'il est dans un état d'optimum lorsque vivant intensément et fructueusement il reste dans un équilibre physique et moral idéal (harmonie de l'ensemble, harmonie des parties entre elles et envers l'ensemble), subjectivement c'est le sentiment de plénitude, de bien être, même de bonheur, objectivement c'est l'efficacité et la fécondité. L'expression, l'attitude d'un homme en état d'optimum a souvent quelque chose de caractéristique pour lui, même une certaine beauté dans son naturel et son assurance. L'expérience personnelle de l'optimum est nécessaire à l'homme pour prendre pleinement conscience de lui-même, de sa nature, de ses aptitudes, de sa tâche, de son rôle dans la société, etc. Un trouble survient, obscurcissement, malaise, inquiétude, ou par surcompensation griserie, ou illusion et nous comprenons qu'une déviation de l'orientation, qu'un écart, parfois même une trahison de la ligne de conduite que nous suivions, peut-être inconsciemment, s'est produite. Cette expérience négative nous informe, avertit, oriente; elle est nécessaire pour nous faire précisément découvrir l'existence de cette ligne invisible, de la propre direction. L'état optimum est le résultat d'une régulation efficace, que l'on ne comprend que par contraste, après l'avoir perdu. L'expression populaire „être en forme", „être dans sa peau" surtout dans sa forme négative „je ne me sens pas dans ma peau" est une expression imagée très heureuse pour le même phénomène; le bon sens a depuis longtemps fait cette distinction, qu'il s'agit de préciser et de définir ce qui est infiniment plus difficile.

Ire Partie: **Définition, Généralités.**

Régulation signifie action de régler, d'établir l'ordre, de réaliser l'équilibre. *Driesch*, qui a consacré une bonne partie de ses recherches fondamen-

[1]) Voir *Maeder*: Über die Traumfunktion, et (id.): Über das Traumproblem (Jahrbuch für psychanalyt. Forschung, Wien 1912. 1913).

tales à la *régulation biologique* l'a définie de la façon suivante: „*nous appelons régulation tout phénomène qui se produit dans un organisme vivant, après un trouble de l'organisation normale ou de l'état normal de fonctionnement et tend à un rétablissement de cette organisation ou de ce fonctionnement*". *Driesch* et avec lui *W. Roux*, l'initiateur de la nouvelle discipline biologique appelée: Entwicklungsmechanik, *Tschermack* et d'autres considèrent la régulation comme une propriété fondamentale de la substance vivante.

C. de Monakow, dans son premier et courageux essai de relier les phénomènes physiologiques et psychologiques dans une synthèse (qu'il dénomme biologique) définit *la régulation primordiale* (Urselbststeuerung) comme une *propriété fondamentale de la hormé*, ou libido au sens le plus large du mot, comme *Jung* l'emploie, et la réduit à un couple de processus de *dynamogénisation* et *inhibition* (Reiz- und Hemmungsvorgänge) à répétition cyclique. Il en résulte que nous ne devons pas considérer la régulation comme une fonction spéciale, mais plutôt comme une modalité de l'activité psychique qui se sert, selon les circonstances et la situation, des multiples fonctions et systèmes existants pour atteindre son but, comme nous aurons l'occasion de nous en rendre compte au cours de ce travail.

En psychologie, le phénomène de régulation est naturellement plus complexe qu'en biologie; nous proposons de distinguer trois formes essentielles d'activité régulative: la première est *l'activité conservative*; son but est la maintenance de l'équilibre fonctionel (Régulation primaire de *Driesch*), activité normale habituelle dans les conditions naturelles de la vie. La seconde forme est l'activité *restitutive* ou *réparatrice*; ici le rétablissement de l'équilibre ou de l'organisation troublée se fait selon des voies inaccoutumées, extraordinaires, le prototype en est le phénomène de guérison spontanée, autoguérison (régulation secondaire de *Driesch*, qui se rapporte sutout à la régénération). La troisième forme est *l'activité directive*, son but est la régulation de l'accroissement, l'expansion, du perfectionnement; l'équilibre fonctionel et la structure doivent être ajustés, adaptés au mouvement, au développement continu de la psyché. — Les deux premières formes sont comprises dans le terme vague d'instinct de conservation de l'individu (Selbsterhaltung); elles sont communes à la biologie et à la psychologie, tandis que la troisième forme, l'activité créative est caractéristique pour la psychologie. Après avoir distingué trois formes d'activité régulative, il nous faut distinguer, les *degrés de différenciation* de la régulation, il y en a deux: le premier est le degré *instinctif* et comporte à la fois ce *savoir naturel*, résultat d'expériences ancestrales que nous transmet la mnemé (Semon) ou qualité inhérente à la substance psychique (sensation, vague malaise, intuition encore brute et impulsion motrice qui suit immédiatement ou mieux encore,

accompagne le mode primitif de connaissance (poussées, tendances...), à ce niveau la distinction, entre un processus centripète et un processus centrifuge n'existe pas encore, par exemple la vague sensation d'inquiétude en présence d'un danger et la répulsion naturelle, prise de fuite ou mesure efficace de défense sont pour ainsi dire une seule et même chose. Le second est le degré *conscient*; dans cette forme d'activité les automatismes du premier degré susbistent encore, mais ils sont subordonnés à une forme plus complexe, supérieure d'activité consciente, où l'observation, les sentiments et émotions, la réflexion, le jugement, la volonté entrent en jeu et contribuent ensemble à la décision, à la réalisation (accomplissement); il en résulte une conduite raisonnable et efficace qui tend à rétablir l'équilibre troublé. Il s'agit d'une nouvelle instance, d'un système spécifiquement psychique et humain, qui s'est superposé aux automatismes de la vie organique. Cette nouvelle différenciation, cet enrichissement de la vie cause aussi de nouvelles complications et possibilités de troubles, car, si la régulation n'est plus seulement acte instinctif, automatisme, mais bien acte conscient et voulu, elle dépend de nouvelles conditions de fonctionnement. La vigilité de la conscience, l'aptitude à enregistrer le trouble, le désir et la volonté d'intervenir, d'agir, *un élément de sélection, de décision*, de *liberté devient cofacteur déterminant de la régulation*. En effet, je puis sous l'influence d'une dépression morale désirer la mort, refuser de me défendre contre un danger menaçant, inhiber les réflexes, poussées instinctives, les tendances de guérison (encore existantes, mais à l'état de dissociation); entraîné par une passion l'homme peut choisir une ligne de conduite qui est contre son véritable intérêt personnel et l'entraîne à sa perte. Dans la vie organique, la lutte se fera entre deux facteurs, l'élément nocif et la résistance de l'individu, chez l'homme un nouveau, troisième facteur entre en jeu, qui complique la situation; sa propre décision, sa volonté agissent pour ou contre la guérison. Pour faciliter notre orientation à travers la foule des processus de régulation, nous voulons encore distinguer *deux directions*, selon que l'effort est dirigé en dedans vers le front intérieur et tend à adapter la personne à la situation extérieure ou à la transformer selon son propre idéal, adaptation intérieure (Selbstveränderung), auto-contrôle, auto-correction, compensation, etc. ou dirigé vers *le front extérieur*, dans ce cas, elle tend à modifier l'ambiance (Umweltveränderung), mesure de défense et d'agression. Nous avons la tendance de trop isoler l'individu de son ambiance, et de considérer séparément ces deux éléments, c'est une exigence de l'attitude analytique. à laquelle on ne saurait se soustraire, si l'on fait de la recherche scientifique, mais on s'arrête malheureusement en chemin et omet de compléter l'analyse par la synthèse. *C. de Monakow* qui est un des trop rares biologistes dont l'orientation soit à la fois analytique et synthétique, parle directement d'une espèce de symbiose, qui existerait dès l'état embryonnaire entre l'individu

et l'ambiance[1]); l'individu vit aux dépens de l'ambiance, mais elle-même, ajoute-t-il, vit aussi aux dépens de l'individu. Ceci nous amène à un point spécialement délicat du problème de la régulation. Il est facile de constater l'existence de la régulation individuelle, sous ses formes conservative, restitutive et directive, que les mythologies ont déjà enseignée aux hommes et symbolisée dans l'image de l'ange gardien ou tutélaire.[2]); nous pouvons l'appeler *l'autorégulation*. Mais de nombreuses expériences humaines montrent manifestement que dans certaines circonstances l'individu sacrifie plus ou moins volontairement ses intérêts personnels pour obéir à des intérêts collectifs, sociaux, etc. Il se produit alors une inhibition des phénomènes d'autorégulation et une autre forme de régulation entre en fonction. L'individu agit à ce moment comme élément constitutif d'une organisation supraindividuelle, collective (famille, classe, nation), soit un système supérieur qu'une *régulation collective* met et maintient en équilibre. Suivant une suggestion de *Grasset* dans sa Biologie humaine[3]), nous proposons de considérer ce phénomène comme collectif, réservant le terme *social* aux efforts de l'individu pour s'adapter à la société, le collectif appartiendrait à la catégorie de la psychologie du groupe, le social à celle de la psychologie de l'individu. Nous devons donc distinguer la régulation dont la fonction est la conservation et le développement de la personne comme unité (autorégulation) et la régulation dont la fonction est l'intégration de l'individu, comme élément constitutif, comme cellule dans l'organisme collectif qu'est la société humaine (régulation collective).[4])

L'unité de la personne, ou individu psychique, son autonomie, n'est donc pas absolue, mais relative. Nous retrouvons dans les rapports entre la personne et l'organisme collectif le même principe hiérarchique, qui nous est connu des rapports entre les centres inférieurs et supérieurs du système nerveux central (autonomie relative pour certaines fonctions et subordination aux centres supérieurs pour d'autres fonctions). *C. de Monakow* distingue parmi ses quatre formes fondamentales d'instincts une forme spéciale (la troisième) dont la tendance est de renforcer les liens qui unissent l'individu à la lignée et à la nation, et dont le but est de favoriser la prospérité des générations.

L'étude de la régulation sous son aspect biologique (s. str.) se concentre

[1]) Versuch einer Biologie der Instinktwelt. Schweiz. Archiv für Psychologie und Neurologie, Bd. X. S. 279.

[2]) Rappelons-nous ici le point de vue d'Auguste Comte qui enseignait que les mythes des jeunes peuples sont la première forme imagée de la connaissance, qui est remplacée plus tard par la spéculation théologique-philosophique, pour faire définitivement place à la connaissance scientifique.

[3]) Bibliothèque scientifique contemp. Flammarion, Paris.

[4]) Nous rappelons ici les rapports existant entre les feuilles de certaines plantes et les larves d'insectes qui se développent dans les excroissances appelées *galles* et les remarquables conclusions qu'en a tirées *E. Becher*, Munich, dans son ouvrage: „Über die fremddienliche Zweckmässigkeit".

autour des systèmes nerveux central, sympathique et endocrinien; cet ensemble complexe de systèmes coordonnés représente l'organe de la régulation. Une question correspondante se pose dans l'étude de la régulation sous son aspect psychologique, celle de l'organe porteur de la fonction, car la psychologie ne peut pas être uniquement orientée vers le dynanisme, il faut la compléter par une psychologie *structurale*. Son problème central est celui de la personne et l'organe de la régulation psychique en est un élément essentiel. Il a été question plus haut des deux degrés (instinctif et conscient) de différenciation de la régulation. Le passage du premier au second est relativement aisé à poursuivre et l'expérience que l'on possède sur cette matière est déjà fort grande.

L'éducation a pour but d'amener l'enfant à la connaissance et à la maîtrise de soi-même, tout en le faisant participer aux expériences d'autrui du passé et du présent, pour en faire un *membre actif et responsable*; elle cherche à le rendre apte à concilier, dans sa conduite, les intérêts personnels et collectifs. L'enfant est plaçé dans la famille dans une sorte de champs bipolaire d'influences, dont le père et la mère sont les deux pôles ou centres dynamiques. Alternativement ils stimulent et inhibent par action attractive ou répulsive ses propres tendances, les dirigent vers un développement naturel, la réalisation de son être.[1]) La mère stimule la sensibilité, l'affectivité, l'imagination, l'intuition, elle favorise l'épanouissementdes sentiments, du sens social et de la vie intérieure, fondement de la morale, accès à la vie religieuse; le père stimule le sens d'observation du monde extérieur, vitalise les énergies, l'instinct d'agression, il symbolise l'autorité qui défend réprime, il dirige, fortifie la volonté, développe l'intelligence et l'individualisme; en un mot il lui ouvre l'accès à la réalité extérieure, nature, société, état, mais il cultive aussi sa pensée qui le conduira plus tard à la connaissance de soi-même, à une conception de la vie et du monde.

C'est une esquisse très schématique de l'action des éducateurs sur le jeune être, commencée seulement par père et mère, poursuivie et complétée par beaucoup d'autres aides. Elle ne contient que le côté progressif, constructif, en réalité les choses sont infiniment plus complexes, car les parents ne sont pas seulement une fonction éducative des enfants, ils sont des êtres autonomes, qui ont leur vie à eux; comme tous les hommes ils sont des êtres incomplets, imparfaits, dont l'influence sera nécessairement hétérogène. — Ce côté du problème ne nous intéresse pas ici.

Mais examinons de plus près le mécanisme psychologique de cette influence éducative; par exemple l'enfant est emporté par ses désirs, il est passionné, comme tous les êtres naturels. En maintes occasions le rôle des

[1]) On retrouve les deux formes antagonistes de la *dynamogénisation* et *inhibition* reconnues par *Monakow* dans la régulation primordiale; mais elles sont complétées d'un troisième facteur, *la direction*.

parents est d'imposer des limites, d'avertir, de défendre, de punir; l'effet de ces interventions est un ralentissement, un arrêt du courant émotionnel (désir, envie) voire même la formation d'un contre-courant; l'enfant est sur le point de se laisser emporter par un violent désir et de commettre un acte défendu; subitement une image lui apparaît, la mère à l'expression attristée ou le père admonestant ou menaçant et, l'élan passionnel en est comme ralenti, ou même paralysé. L'acte est modifié ou supprimé; l'image parentale évoquée correspond au déclanchement d'une fonction psychique, elle est l'expression symbolique (c'est le langage du psychisme) d'un centre *d'inhibition*; instance *d'auto-correction et -critique*, qui s'organise sous l'influence des éducateurs dans la psyché de l'enfant, une des fonctions caractéristique de la régulation.

Plus le jeune être se développe, plus l'action directe, immédiate de l'éducateur diminue, au profit de la fonction régulative qui, symbolisée tout d'abord dans l'image des éducateurs, prend avec le temps une forme moins personnelle, plus générale, voire même abstraite (idéal). Elle s'*autonomise* toujours davantage au point de devenir un véritable centre psychique; processus que l'on peut appeler *l'intériorisation des agents éducatifs par introjection formative.*[1])

Cette introjection ne représente d'ailleurs que le second acte du processus. *Le premier acte est la projection de la fonction régulative, inconsciente, indifférenciée sur les parents et éducateurs*, projection qui se manifeste par *l'attraction instinctive* de l'enfant pour les parents. En effet, l'enfant cherche, tout d'abord par instinct, auprès des éducateurs ce dont il a besoin pour son développement psychique, exactement comme il recherche auprès d'eux nourriture et soins physiques. La projection établit du côté de l'enfant le rapport avec les parents.

Nous avons qualifié de *bipolaire* le milieu familial à cause du rôle nettement différencié du père et de la mère. Lorsque plus tard l'enfant choisira d'autres modèles plus lointains, plus élevés, cette bipolarité se maintiendra elle persiste même à travers l'introjection et le processus d'intériorisation des agents éducatifs. C'est alors un *couple d'images-types, directrices* qui s'organisme dans la psyché, de caractère tout *d'abord antagoniste* (antagonisme marqué d'autant plus que la tension ou la dissension existaient dans le milieu familial), mais qui tend toujours plus avec la maturation du caractère et la synthétisation de la personne à se transformer, *pour devenir com-*

---

[1]) *Jung* a montré le premier qu'il faut envisager les images d'un rêve, d'une hallucination non pas seulement comme représentant d'objets, d'êtres extérieurs au rêveur, mais bien comme la symbolisation des fonctions du sujet lui-même; il a appelé ce point de vue: „Die Subjektstufe". (Voir *Jung*: Versuch einer Darstellung der psychanalyt. Theorie, Wien.) 1912. *Maeder*: Über das Traumproblem et Heilung und Entwicklung im Seelenleben, 1917. *Freud* décrit dans sa dernière publication: „Das Ich und das Es" (1923) un phénomène analogue, qu'il appelle une désexualisation et retour à une forme narcissistique de la libido; il en fait l'essentiel de la sublimation.

plémentaire. L'unification se réalise par la fusion du couple d'images-types en une instance supérieure, que nous avons proposer d'appeler le soi. C'est de ce centre, soit du dedans de la psyché, qu'émane alors la régulation, la direction, assumée dans la première partie de la vie par les éducateurs. Avec la constitution (établissement) du soi, la hiérarchie des fonctions est définitivement établie, la clé de voûte de la construction est posée, la personne a atteint sa maturation, elle est devenue personnalité.

Freud a fait du *complexus d'Oedipe* d'abord le noyau de la névrose et plus tard celui de la personnalité-même. Nous ne pouvons partager ce point de vue. Il ne nous paraît pas possible de simplifier la richesse des manifestations de la vie de l'enfant au point de la réduire aux deux motifs l'amour et désir de possession de la mère, et la jalousie et la haine du père. L'élargissement récent concédé par l'auteur sous forme du complexus d'Oedipe négatif ne refute pas la critique ci-dessus. Une seconde objection est que *Freud* introduit dans la psychologie normale des éléments empruntés à la psychopathologie sans les avoir préalablement adaptés ou transformés; un exemple typique est la caractérisation de l'enfant par la double attitude l'amour pour la mère et de la haine pour le père. La pensée de *Freud* est restée comme prisonnière dans son *Lust-Unlust-Prinzip* (principe de recherche du plaisir et de fuite du déplaisir). L'enfant en réalité ne fait pas que désirer le plaisir et éviter la peine; il travaille à sa façon, c'est-à-dire en jouant, ce qui ne signifie pas seulement satisfaire ses désirs et réaliser sa fantaisie, son jeu a quelque chose de constructif (rappelons-nous la théorie du jeu de *K. Gross* et *C. Claparède*); par lui il se développe et réalise son être, exactement comme le fait l'adulte en s'adonnant à son œuvre. Pour l'enfant, le père et la mère sont, comme nous l'avons exposé plus haut, des sources d'influences, des pôles de dynamogénisation, d'inhibition et de direction. Il existe là un côté prospectif, progressif ou anagogique, comme le regretté *H. Silberer* l'appelait; nous retrouvons ici le système bipolaire décrit plus haut et le couple d'image-types à l'origine parentale qui s'organise sous l'influence de la vie familiale. *Freud* avait eu la géniale intuition du rapport entre les images du père et de la mère et le noyau central de la personne, mais il l'a déviée par l'influence excessive qu'il donne au Lust-Unlust-Prinzip. Il l'a corrigée jusqu'à un certain point, dans les travaux des dernières années, spécialement dans son petit ouvrage sur: „Das Ich und das Es“; il y parle du morcellement du complexus d'Oedipe, dont le reste, l'héritier, selon son expression serait un moi-idéal (ou Über-Ich). Nous ne savons comment *Freud* se représente cette transformation. L'orientation prédominante du principe du plaisir-déplaisir dans la pensée de *Freud* est la cause de l'unilatéralité, de l'exclusivisme de ses vues. Le second principe complémentaire qu'il admet, le principe de réalité, joue un rôle très secondaire dans sa pensée; il ne nous paraît d'ailleurs pas apte à vraiment com-

pléter le premier principe par son opposition de la réalité extérieure à la réalité psychique; selon nous, le vrai principe antagoniste et complémentaire est ce que nous appelons *le principe d'organisation* qui résume *l'aspect prospectif, progressif* et *synthétique de la vie.*

Après avoir esquissé la psychogenèse du *soi*, il nous faut situer le soi par rapport au moi, en saisir sa fonction. Le moi embryonnaire, primitif de l'enfant manifeste des tendances au développement d'un centre sous la forme d'impulsions attractives vers les parents (l'amour, admiration, soumission, respect). L'enfant projette successivement sur ses parents et guides une image d'abord inconsciente de son idéal, du but vers lequel il tend. Plus tard, dans la jeunesse, un besoin d'émancipation s'annonce, qui conduit à liquidation du transfert. Le sens final de cette projection est l'actualisation, l'animation des images-types par l'expérience de la vie commune. Lorsque ce but est atteint la projection est, pour ainsi dire retirée et l'introjection la suit, qui initie la nouvelle phase; les images-types replongées pour ainsi dire dans le monde intérieur, dans la psyché de l'individu s'organisent et s'autonomisent (intériorisation des agents éducatifs). Le couple d'images-types subit pendant une longue phase d'éducation de soi-même (Selbsterziehung) une série de transformations, que l'on peut résumer sous le nom d'organisation du soi. *Le sens profond et dernier de l'éducation* n'est donc pas de transmettre à l'enfant l'expérience ancestrale et contemporaine, mais bien de le *préparer à former le soi, organe et centre de la régulation.* Le centre apparent de la personne est le moi conscient, le centre profond, effectif est le soi. Nous avons choisi le terme de soi et pas celui de moi-supérieur ou moi-idéal (*Freud*), parce que le moi est trop exclusivement personnel, même sous la forme du moi-supérieur. Soi a une note impersonnelle, ou plutôt si l'on veut, *suprapersonnelle.* (En français, on rencontre parfois le mot soi, pris dans un sens analogue, par exemple chez *L. Daudet* dans son curieux et intéressant ouvrage sur l'Hérédo, en anglais self, en allemand Selbst ont souvent le même sens.) Dans toutes les manifestations de la vie organique, psychique et sociale, la recherche scientifique nous a appris à reconnaître l'existence de centres de l'action unitive et synthétique; la biologie nous a montré l'existence du centre dans le noyau des êtres unicellulaires, dans le système nerveux du protoplasme géant des êtres multicellulaires; la psychologie collective dans le totem qui s'incarne dans le chef du clan, la psychologie individuelle le trouve dans le soi. — Par l'hérédité, par l'éducation, l'expérience des ancêtres et celle des contemporains passe dans l'individu; elle s'y organise tout en se fusionnant aux aspirations individuelles, à l'idéal personnel. Ainsi se constitue le soi, centre dynamique de haute tension psychologique, qui contrôle, seconde, corrige le moi, continuant sur un autre plan-intérieur l'action directive des éducateurs. La pathologie du soi, dont il sera fréquemment question dans les

chapitres suivants, illustre par des exemples négatifs l'influence de ce centre sur le moi. Les troubles qui se sont manifestés dans les rapports entre parents et enfants (par exemple ce qu'on appelle le complexus paternel ou maternel, négatif) et qui n'ont pas été corrigés, surmontés, se retrouvent plus tard sous la forme de troubles dans les rapports du soi au moi. L'arbitraire, l'injustice, la violence des éducateurs faussent la formation du soi, font dévier son fonctionnement; l'attitude négative, entêtée, arrogante de l'enfant ferme le moi à l'influence salutaire et directive du soi.

IIme Partie: **La systématique.**

Nous avons distingué trois formes d'activité régulative, la régulation *conservative*, *restitutive* et *directive*.

Nous commençons notre étude par la conservation, dont nous faisons *la Première Instance de Régulation.* **Conservation**

La conservation comprend l'ensemble des moyens ordinaires, normaux, dont se sert la psyche pour maintenir l'équilibre fonctionnel, dynamique. Il s'agit d'une activité normale, que l'on retrouve plus ou moins dans chaque acte psychique. Les troubles que la conservation rétablit sont d'ordre purement fonctionnel. Un groupement des nombreux phénomènes de conservation s'impose, nous distinguerons: le *contrôle, l'autocorrection et la défense.*

Le premier groupe comprend le *contrôle* et l'*orientation*. Les moyens du contrôle de l'état de fonctionnement, de la situation psychique sont multiples. **Contrôle et orientation** Nous citerons tout d'abord les *sensations* vagues ou précises, malaise, euphorie accompagnant le travail, l'activité, la conservation par exemple, et qui nous orientent sur le cours, la qualité, la valeur de l'acte en question; la sensation désagréable, gênante d'une barre devant le front (ein Brett vor dem Kopf) est le signe d'une résistence qui isole du contact avec la réalité; puis ce sont des *avertissements, signes, images*, qui orientent tout-à-coup sur la disposition intérieure (par exemple un neurasthénique monte en ski une pente, il est tout seul, cela le met mal à l'aise, la neige est durcie, il monte péniblement, hésite, se demande, s'il voudrait mieux renoncer. Subitement une image intérieure lui apparait, qui le frappe vivement; il se voit relié par plusieurs cordes à une foule de petits gnomes qui tirent sur lui de toutes leurs forces pour l'empêcher de monter, il saisit d'un trait que son inertie, sa paresse, qui est très grande et lui donne du fil à retordre depuis longtemps se symbolise dans l'armée des gnomes: c'est elle qui le rend indécis, sensible à l'inquiétude, il se décide à réagir, à continuer avec entrain, ce qui lui réussit à merveille). D'autre part ce sont des prémonitions, du flair, des inspirations, *intuitions*, qui aident à sauver une situation, à sortir d'un mauvais pas. (Une jeune fille subit, chez le dentiste une petite opération douloureuse et longue; elle est nerveuse, sensible, bientôt à bout de ré-

sistance, elle sanglotte, elle cherche à se forcer au calme par la volonté. elle fait de l'autosuggestion à la Coué, rien ne lui réussit. Elle cherche une autre porte du salut; tout-à coup une idée lui vient; elle se rappelle un livre impressionnant que son médecin lui avait donné à lire il y a plus d'une année: „La Vie des Martyrs" de *G. Duhamel*; comme par enchantement, elle se calme, elle a trouvé un moyen efficace pour supporter la douleur: l'exemple des petits soldats héroïques et l'affection qui la relie au docteur.) Un autre groupe comprend les *impulsions affectives*, *sympathie*, *antipathie*, *attraction*, *répulsion* (la clisis et ecclisis de *C. de Monakow*), par lesquelles une sélection inconsciente des objets de l'ambiance (hommes et choses) se fait et règle notre commerce (nos échanges) avec le dehors; un mouvement de répulsion contre certaines personnes d'influence mauvaise met en garde, préserve d'un danger, c'est une forme primitive de la fonction de défense dont il sera question plus loin; un mouvement d'attraction par exemple qui décide du choix inconscient du médecin est généralement un facteur favorable dans la cure psychothérapique.[1])

Tout naturellement le garçon de 7 à 14 ans se retire des jeux, de la vie commune avec les fillettes; il se joint à ses semblables, s'y sent à l'aise et regarde les filles avec une certaine hauteur; elles de leur côté font de même. Il y a là une mesure de protection contre les influences sensuelles précoces et une nécessité de former et affirmer le caractère de son propre sexe. La pédagogie ne peut que gagner à s'inspirer de pareilles manifestations de l'orientation instinctive, sa théorie de la coéducation subit en cet endroit une brèche. Ces impulsions affectives sont du même ordre que les poussées instinctives qui guident l'animal dans la recherche de sa nourriture, de l'emplacement de son antre, dans la construction de son nid, peut-être même que les tropismes à un autre niveau de différenciation.

La psyché perçoit son propre état, sa propre activité; elle s'oriente sur la situation intérieure et extérieure. Les phénomènes cités plus haut, sensations, sentiments, poussées instinctives, affectives, signes, avertissements, prémonitions, intuitions, etc, sont l'expression d'une fonction d'enregistrement, de perception, d'observation. A chaque fonction correspond un certain substratum, une structure définie (ici structure psychique). Nous considérons cette forme spéciale différenciée d'activité, *cette fonction de contrôle* (self-control) *comme une manifestation du soi*. Si la psyché se perçoit elle-même, il faut bien qu'un centre se soit différencié du moi pour assumer cette fonction; c'est la situation d'un mécanicien de locomotive qui a devant lui ses appareils d'enregistrement, qui l'orientent sur le fonctionnement de sa machine. Les vues que nous avons gagnées, dans le chapitre précédent.

[1]) *Flournoy, Th.* dit dans „Esprits et Médiums", page 313: „Aussi est-il probable que nous nous trompons souvent, en attribuant au pur hasard, dans les actions humaines, une issue imprévue, dont il faudrait rendre (au contraire) responsable quelque *sage vigilance cachée dans les profondeurs de l'organisme psycho-physiologique.*"

sur la formation du soi, nous permettent de comprendre la genèse de la fonction de contrôle[1]); l'œil de l'éducateur qui voyait tout, est devenu un œil intérieur, un œil de l'esprit. Dans la pathologie de cette fonction, on retrouve de nombreuses traces des rapports entre les parents et l'enfant et de leurs troubles. Une sévérité excessive ou au contraire le relâchement du contrôle des éducateurs ont leur répercussion profonde sur la psyché. Il existe un affaiblissement, une exagération et une perversion du self-control jusqu'à l'attitude hypocondriaque, l'auto-observation paralysante, destructive, dédoublement de la personnalité (Doppelgänger-sosie), etc.

Le second groupe comprend l'ensemble des phénomènes d'*autocorrection*, *compensation* et *défense*, etc. où prédomine l'action sur la perception, la réponse de la psyché à la constatation de l'état de trouble, de déficience ou de besoin. La tendance générale de l'autocorrection est de façonner, de modeler le moi selon les existences du soi (de l'idéal intérieur), *adaptation intérieure*. Elle a un caractère dynamique, actif, plastique, constructif. Il faut chercher la première expression visible de cette fonction dans l'attitude critique, corrective, punitive des éducateurs qui se transforme lors de l'intériorisation en auto-critique, correction et punition, elle se manifeste par des sentiments de tristesse, dépression, de honte, de culpabilité, par des regrets, remords, par des jugements et condamnations de soi-même, etc.... (fonction lytique) ou de façon plus voilée et complexe par l'angoisse, la phobie. **Autocorrection, compensation**

Par exemple: une psychasthénique (jeune femme de 30 ans) n'ose plus se regarder dans un miroir, n'ose plus penser au sport, à la danse, à la toilette, sans attraper des battements de cœur, une violente peur de mourir, (une vraie thanatophobie).

Cet état fut déclanché par une fausse-couche au sixième mois, elle-même provoquée par une longue course en automobile. Toute la vie de la jeune femme se tournait alors autour d'elle-même, de sa beauté, de son plaisir; sa seule crainte était de devenir un jour laide; elle était si éloignée d'une vie saine, équilibrée en se perdant pour ainsi dire en elle-même, qu'un jour la réaction se produisit. La phobie lui interdit, sous menace de mort, de continuer sa vie antérieure. Elle a senti le sens profond de son état et s'est mise sérieusement à cultiver ce qu'elle avait négligé toute sa vie; le long effort, toujours répété la transforma et la guérit en ramenant l'équilibre de l'individu avec l'ambiance.

Une autre forme qui contraste avec la précédente est par exemple l'obsession du phallus chez les jeunes filles ou femmes exagérément prudes. Il y a dans ce mécanisme une façon insistante et troublante de faire sentir au sujet le deséquilibre de ses intérêts. L'instinct sexuel refoulé réapparait, sous la forme symbolique du phallus dans le champs de la conscience, selon la formule du vieux *La Fontaine*: „chassez le naturel, il revient au galop". Le *refoulement* comme le décrit *Freud* est une forme d'autocorrection, un premier essai provisoire de se débarrasser des poussées instinctives à cer-

[1]) Voir *Freud*: „Das Ich und das Es".

tains moments inassimilables et qui ne devient pathologique que par sa prolongation artificielle. Le passage du refoulement instinctif à l'examen conscient, à l'affirmation ou à la réprobation de l'instinct suivie d'un essai de maîtrise-de-soi représente un second degré de différenciation de cette fonction. L'autocorrection se développe jusqu'à devenir une *instance policière* et domesticative (si l'on ose dire), un *système d'ordre* qui maintient l'équilibre entre les multiples besoins, poussées, désirs, en règle le flux, la circulation, maintient la hiérarchie naturelle, une *fonction de discipline*, de *maîtrise de soi* (self governement). *Freud* a introduit la notion de *complexus de castration* auquel il donne une grande importance; il le considère comme une *auto-punition* pour l'inceste motif central, selon lui, du complexus d'Oedipe. Il s'agit d'une forme typique d'autocorrection d'ordre très général, que *Freud* réduit à sa formule sexuelle. *Jung* qui le premier, dans le mouvement psychanalytique, s'éleva à une conception intégrale de l'individu a reconnu dans le motif de la castration l'expression symbolique du *sacrifice*, que l'homme doit accomplir dans son développement, pour domestiquer sa „libido primitive", discipliner ses tendances et acquérir ainsi, pas à pas, effort par effort ses qualités spécifiquement humaines.[1])

Une forme spéciale d'autocorrection, la *compensation* a déjà été étudiée par deux auteurs, *Adler* et *Jung*. *Adler* (Der nervöse Charakter, Wiesbaden 1911) part de l'insuffisance de l'enfant, spécialement de celui qui a quelque tare constitutionnelle, qui crée un sentiment d'incomplétude; ce dernier devient le point de départ d'un travail d'abstraction, dans lequel l'âme enfantine tend un réseau de pensées dans la direction de ses aspirations; un but lui apparaît, être grand, être fort, devenir un homme; ce but se symbolise par exemple dans le père. Les jeux et rêveries des enfants montrent que la tendance compensative est à l'œuvre et prépare le rôle futur. Le sentiment de faiblesse, de petitesse, d'incapacité devient la base d'opération, qui, grâce au sentiment de déplaisir, fournit des impulsions aptes à s'approcher du but fictif, car c'est une tendance générale de la psyché de se saisir par des fictions du flux tumultueux et chaotique de la vie pour le fixer dans une forme et le calculer. *Adler* distingue nettement deux éléments fondamentaux: *la tendance à la sûreté* (Sicherungstendenz), dynamisme qui naît du malaise provoqué par le sentiment d'insuffisance (réaction affective). c'est un moyen et le *travail d'idéation* et *abstraction*, qui fournit le schème de la fiction, c'est le but. Chacun connaît l'utilisation, l'application de cette théorie à l'étude du caractère nerveux et les résultats fertiles qu'*Adler* a su en tirer. *Jung* n'a pas traité systématiquement dans un de ses écrits la notion de compensation, dont il fait un usage très ample et efficace dans sa psychologie-théorique et pratique. Il s'occupe d'un autre aspect de la

[1]) Voir *C. G. Jung*: Symbolik und Wandlung der Libido (Deuticke, Leipzig) et Versuch einer Darstellung der psychanalytischen Theorie.

question qu'*Adler*; il part de l'observation si fréquente d'un antagonisme entre le conscient et l'inconscient et admet l'existence d'une fonction compensative entre ces deux systèmes; par exemple un individu prend consciemment une attitude toujours plus extrême, unilatérale d'isolement à l'égard des autres, il se barricade en lui-même; des formes réactives inconscientes apparaîssent, par exemple des rêves ou impulsions motrices nettement antagonistes inspirées par l'autocritique, qui cherche à se faire entendre. Si le système conscient persiste dans son attitude et cherche à refouler les réactions, la compensation est obligée de prendre une nouvelle forme, cette fois pathologique; l'autocritique est projetée sur l'entourage sous la forme d'un délire de persécution: le sujet entend des voix de gens qui commencent à parler de lui; il finit par admettre l'existence d'une conspiration ourdie contre lui. La tendance sociale de l'individu a été contrainte par l'attitude hyper-individualiste fixée, à se manifester d'une façon régressive, voire même destructive.[1])

Jung illustre l'activité compensative en psychologie normale de la façon suivante: Il n'y a qu'un nombre restreint de contenus (éléments) psychiques qui peuvent atteindre, au même moment, le maximum d'intensité de conscience. L'activité de la conscience est sélective. Le choix exige une direction, la direction amène l'exclusion de tout ce qui est incompatible, d'où résulte une certaine unilatéralité (exclusivité) de l'orientation consciente. Les éléments qui ont été exclus ou inhibés sont dans l'inconscient, où ils tendent par leur simple existence à devenir une sorte de contre-poids de l'orientation consciente, qui s'accroit par accentuation de l'unilatéralité de cette dernière. La conséquence est l'apparition d'une tension notable, qui finit par forcer les éléments inconscients inhibés à se manifester dans la conscience par des rêves ou des images spontanées; cette situation peut gagner la forme d'un véritable contraste, qui est un cas particulier de la compensation. En règle générale, la compensation a une fonction équilibrante complémentaire de l'attitude consciente. A l'état normal elle agit comme régulation, son activité est troublée dans la névrose; le but de la thérapie est délivrer la fonction compensatrice en rendant conscients les éléments inconscients.

La défense. Antixénisme

Nous arrivons à *la fonction de protection et de défense* (Schutz und Abwehr), comprenant tout un faisceau de tendances orientées vers le même but, soustraire l'individu aux influences défavorables, dangereuses, aux agents nocifs de l'ambiance par la fuite, la résistance, l'aggression. Les moyens de défense sont dirigés contre l'extérieur, par opposition au groupe précédent, la correction, dirigée elle vers l'intérieur. Le résultat de la défense est l'adaptation extérieure. *C. de Monakow* dans sa „Biologie du monde des instincts", *Grasset*, dans „Biologie humaine", ont fait ressortir avec clarté

[1]) Voir *C. G. Jung*. Collected Papers on Analytical Psychology (id.): Psychologische Typen. Rascher, Zurich. P. 604 et 690.

combien il est nécessaire de s'élever à la conception de fonctions psychiques relatives à la conservation et à l'acroissement de la *vie sociale* et de la *vie de l'espèce*, au lieu de se restreindre à la régulation de la vie individuelle; il existe une *défense collective* (forme de la régulation collective), qui peut entrer en collision avec les intérêts individuels et sur laquelle nous reviendrons dans un travail en préparation. — L'enfant recherche l'appui, la protection chez ses défenseurs naturels, tout d'abord la mère, puis le père et la série des éducateurs. Sous leur influence s'élabore, s'organise insensiblement le système complexe de la défense coordonnée au contrôle, une fonction essentielle du soi. Car, comme le *Dantec* l'a dit: „être, c'est lutter, vivre c'est vaincre". En effet, la personne ne réalise et ne maintient dans sa constance son individualité, au milieu des variations et des influences hétérogènes de l'ambiance, que par une lutte et défense continuelles. La constellation sociale et politique, par exemple le communisme bolschévique organisé, une théocratie religieuse fanatique menaçant l'individualité dans son autonomie relative ou les instincs naturels, l'orientation réaliste-matérialiste dominante de la société étouffe le sens social de l'individu ou le libre esprit de recherche, le développement de la science pure. Contre ces multiples dangers, la psyché se défend de mille manières, souvent fort ingénieuses, heureuses, mais pas sans défaillance, car la fonction de défense est relative comme toute activité naturelle du corps ou de la psyché; elle est un essai, un effort qui réussit d'autant mieux, qu'il a été mieux préparé, adapté et répété, car ici aussi la fonction crée l'organe, soit l'activité répétée s'organise.

Examinons de plus près *les moyens dont se sert la défense psychique* pour arriver à son but, citons-en quelques manifestations typiques. Il a déjà été question à propos du contrôle des signes, avertissements, monitions, répulsions, antipathies — l'ecclisis de *Monakow* — la défense prolonge cette ligne, en augmentant et l'intensité et le degré de différenciation. L'une des manifestations les plus répandues est la peur, qui déclanche la *fuite*, la pudeur qui maintient la distance, la honte qui pousse à la retraite, toutes engendrent la vigilance, la prudence, la méfiance, etc. Le dégoût crée une barrière contre les sollicitations de la perversion, des idées subversives. C'est une forme de *résistance*; l'insensibilité en est une autre, susceptible de nombreuses variations: attitude de désintérêt, rappelant l'instinct de faire le mort, masque d'indifférence, de froideur de beaucoup de natures passionnées, surtout chez la femme, insensibilité accompagnée de stupeur, amnésie chez les traumatiques psychiques. De nombreux cas d'anésthésie sexuelle (frigidité) de la femme, d'impuissance psychique de l'homme, voire même certaines formes d'homosexualité platonique se réduisent à l'analyse à une attitude protectrice contre les tendancces, parfois encore parfaitement inconscientes, au dérèglement, à la perversion, même à la criminalité, barrière de défense que l'on voit d'ailleurs tomber au cours de la cure à issue

favorable, lorsqu'une stabilisation de l'équilibre, une maturation du caractère s'est produite. Une autre forme de résistance typique est l'esprit d'opposition, l'entêtement, qui va jusqu'au négativisme. Il est une mesure efficace de protection de la jeune individualité à l'âge de la puberté, que les parents et pédagogues auraient le plus grand intérêts à comprendre à ce point de vue finaliste; cela ferait éviter bien des conflits inutiles et faciliterait la direction pourtant nécessaire à cet âge. Ceci nous conduit à une troisième forme de défense, l'*attaque*, l'offensive (préventive), l'instinct d'agression d'*Adler*, les émotions et les sentiments tels que la colère, la haine, l'instinct de domination (Wille zur Macht de *Nietsche*), la soif de conquête. Ici ce n'est plus la psyché qui se soustrait, ou se modifie elle-même, c'est la psyché qui tend à modifier, à transformer l'ambiance, à la soumettre à ses besoins, ses désirs, intérêts (Welt- oder Objektveränderung, nicht mehr die Selbstveränderung) c'est une force plastique, comme l'autocorrection qui travaille au perfectionnement du moi. Après les poussées d'ordre instinctif ou émotionnel, nous rencontrons à un plus haut degré d'élaboration consciente des systèmes d'une puissante efficacité: la *critique* qui pénètre, tranche, sépare, isole, classe (rappelons-nous les efforts du rationalisme pour vaincre la névrose de la possession diabolique au dix-huitième siècle), la pensée logique qui, après avoir créé la distance, s'élève à la connaissance objective au jugement et organise le monde; enfin, dans un dernier groupe à prédominance volitionelle, affective, les sentiments complexes et les idées du laid, du mal qui créent la *distance esthétique et morale*, les convictions et croyances en des valeurs idéales, qui sont une sauvegarde contre de nombreuses influences destructives.

Une forme spéciale de défense à front dirigé non plus en dehors, mais en dedans, mérite d'être au moins citée dans cet ensemble, c'est le groupe des phénomènes étudiées par *Th. Flournoy* sous le nom „d'automatisme téléologique antisuicide" (voir Arch. de Psychologie, Genève. T. VII.) et *Jung* Psychologie der Dementia praecox (Halle).

Il nous reste avant de clore ce chapitre à parler d'une forme particulière **Moyens de sûreté** de régulation, sur laquelle *Adler* a, le premier, attiré l'attention et qu'il a appelée: *Sicherungstendenz*, moyen de sûreté. Tout d'abord un exemple: Une vieille dame ne peut supporter de gronder ses domestiques; elle a la conviction qu'il faut être bon, aimable, éviter à tout prix de se fâcher et avoir toujours pitié de ceux qui sont dans une position inférieure; lorsqu'un blâme s'impose, elle ne peut se décider à le faire. Parfois la famille insiste pour qu'elle le fasse, en vain, elle attrape une crise nerveuse qui bouleverse l'entourage et le plan est abandonné. C'est une fuite, un moyen, dont se sert la psyché de cette dame pour éviter la situation désagréable. La raison plus profonde, inconsciente est que cette dame si douce et bienveillante est d'une nature terriblement passionnée, qui craint ses colères; elle s'est

depuis longtemps barricadée dans un système de rationalisation humanitaire exagéré, pour éviter les occasions de s'agiter, de se tourmenter; elle s'assure contre la possibilité d'une explosion de sa colère par la fuite dans la crise, afin de maintenir le système dominant, l'équilibre artificiel dans lequel elle vit. Il s'agit d'une forme spéciale de la régulation, en ce sens que la tendance à assurer la sûreté ne se rapporte pas à la totalité de la personne, ne maintient pas l'équilibre de son unité; elle s'applique seulement à une partie de la personne, dans laquelle cette dernière s'est comme retirée, renfermée, avec laquelle elle s'est comme on dit identifiée. Cette régulation est donc partielle et problématique dans son effet, vu qu'elle tend à maintenir un „statu quo" lui-même artificiel ou provisoire. Une fonction de défense qui garde les intérêts d'une partie au détriment du tout, est de nature régressive. Dans la majorité des cas on peut considérer cette tendance à la sûreté d'*Adler* comme une déviation pathologique.

Pathologie de la Régulation de première Instance.

Lorsque l'attitude prise par le moi s'oppose au bon fonctionnement de l'activité corrective, compensative et antixénique, respectivement lorsque l'intensité de l'insulte, de l'attaque, l'emporte sur les forces de résistance, nous entrons en plein dans le domaine de la *pathologie de la régulation* de première instance. Il existe toute une classe de nerveux, qui se sont éloignés par dissociation de tout contact normal avec le système de régulation de première instance; ils se sont fait indifférents, ou hostiles et prolongent contre le soi la lutte d'antan contre leurs éducateurs (sorte de guerre civile): ils ont perdu non seulement la vigilité du moi, mais aussi le sens d'observation intérieure; tout ce qui se passe en eux leur échappe, même leurs rêves et rêveries diurnes. Ils vivent dans un monde parfaitement factice d'idées, qu'ils se sont fabriquées, ad hoc, sur eux-mêmes et sur la réalité extérieure. Ils subissent un peu au hasard leurs humeurs et les influences extérieures les plus hétérogènes. Cette aliénation du soi a de sérieuses conséquences. La régulation n'en est pas supprimée; mais elle prend une forme négative, au lieu d'être adjuvente, elle devient persécutrice. L'autocorrection, la compensation, la défense deviennent *autopunition et autodestruction* (Selbstbestrafung, Selbstzerstörung). Ces êtres font l'impression de vrais déraçinés. Plus de rêves compensateurs, dans lesquels l'analyse décèle la direction à prendre, ou un nouvel aspect du problème actuel qui conduit à la solution; les rêves sont devenus des cauchemars qui souvent provoquent de graves insomnies, car ces malades ont peur de s'endormir et de retomber sous l'influence des images persécutrices et des émotions troublantes. A l'état de veille c'est un pessimisme desséchant qui règne, où l'idée fixe obsédante, la rumination, l'angoisse hypochondriaque, ou bien encore chez un certain

type psychologique, comme le type sensitif (selon *Jung*), ce sont des troubles physiques, psychogènes. Une jeune femme qui souffre d'une grave psychasthénie entre après la mort de son père dans une nouvelle complication. Psychiquement, elle se sent desséchée, évidée, elle se plaint de ne plus rien sentir; elle est profondément déçue de ne pas avoir été remuée par ce grave événement, tout est comme mort en elle. Elle souffre d'inappétence, de sensations de lourdeur, de dégoût et finit par avouer, qu'elle est poursuivie par la crainte d'avoir un ver solitaire. L'examen physique constate une forte inhibition, presque une paralysie de la fonction digestive, une stase stercoraire; pas de traces de parasite. Il s'agit d'une typique conversion hystérique; l'émotion provoquée par la mort du père a agi par répercussion sur le système digestif, car le champ de la conscience est depuis longtemps fermé à toutes les manifestations de l'affectivité (Sicherungstendenz). Une forte inhibition nerveuse en résulte. L'idée fixe du ver solitaire n'est pas seulement l'interprétation fausse des troubles digestifs, mais aussi l'expression symbolique des tourments qui la rongent et qui ne disposent que de ce moyen physique pour s'exprimer; elle a vécu une vie agitée, déréglée, aventureuse, où l'arbitraire et l'égocentrisme régnaient; elle a exclu, grâce à un pseudo-système de défense, sous forme d'une conception amorale de la vie les auto-reproches, remords, regrets, comme aussi tout repentir du champs de sa conscience (d'où la plainte de ne plus rien sentir); mais une forte réaction s'est produite, qui en se masquant sous formes de troubles physiques digestifs et sous la forme de l'idée fixe du ver-parasite réussit pourtant à se manifester. La régulation ne se laisse pas supprimer, si on la combat, elle revient par un détour, mais sa forme et son action sont modifiées; c'est la lutte intérieure, la guerre civile. Nous sommes ici en plein dans la maladie.

La seconde instance de Régulation, la Restitution et la Guérison.

Nous ne pouvons traiter au cours de ce rapport déjà long, la grosse question de la guérison avec l'ampleur désirable. Nous nous restreindrons à situer le problème et à en repérer les grandes lignes. Il arrive fréquemment que la première instance de régulation ne suffit pas à maintenir l'équilibre ou corriger le trouble dynamique existant et ceci pour des raisons multiples: intensité ou qualité de l'insulte, de l'influence nocive ou insuffisance du moyen de protection et défense, attitude fausse de l'individu qui trouble la régulation instinctive par manque de vigilité, de soumission qui ne seconde pas, de ses efforts conscients et voulus l'action spontanée, là où la situation l'exige ou qui exerce une résistance contre elle: emportement, aveuglement passionné, désir d'être malade („Wille zur Krankheit"), fuite par lâcheté, paresse ou intérêt matériel, désir de mourir. Les troubles de la bipolarité

familiale, de la structure sociale exercent une influence dissociante, destructive qui se manifeste par le dérèglement de la fonction régulative. L'autocontrôle devient tourment hypochondriaque, dédoublement de la personne, l'autocorrection devient auto-punition et destruction, la défense devient auto-mutilation, etc. La première instance est comme débordée, le processus prend des proportions anormales, extraordinaires. Il est peut-être permis de se servir ici d'une image pour illustrer notre pensée. Lorsqu'un conflit a éclaté entre deux individus, ils ont recours au juge de paix comme première instance d'arrangement, de conciliation, pour tenter de rétablir l'entente; souvent les exigences de l'un ou l'autre des partis empêchent la réussite; il faut alors s'adresser à la seconde instance, le tribunal, qui se sert de moyens extraordinaires, plus douloureux, pour ramener un équilibre relatif. On peut même pousser la parallèle plus loin. Si les deux partis refusent à se soumettre au verdict du tribunal, ils continuent la lutte sur un autre plan, c'est alors la guerre. Cela correspond à peu près aux stades possibles de notre problème: première instance, maintenance de l'équilibre, seconde instance (après rupture d'équilibre) essai de guérison; troisième possibilité; les première et seconde instances de régulation sont débordées, l'essai de guérison est raté, c'est l'incurabilité, la désagrégation. Nous avions à faire, jusqu'ici essentiellement à des troubles fonctionnels, à des troubles de l'équilibre dynamique et à leur correction. Dans ce chapitre nous sommes en face de troubles plus graves, qui dépassent la catégorie du fonctionnel. En pathologie générale on parlerait de troubles organiques, en psychologie on peut se servir de la catégorie structurale; il s'agit ici de lésions de l'intégrité structurale de la personne.

Le *complexus isolé* en lutte avec le moi, l'état de dissociation qui y correspond, voilà un exemple typique de lésion structurale. Les agents nocifs de l'ambiance ont contagionné la psyché; ils ont induit en elle, par contact, un trouble émotionnel, un déchaînement de passions qui leur correspondent. Un centre de cristallisation, d'organisation se forme, qui devient insensiblement un état dans l'état (le complexus pseudo-autonome), car il s'accroît et condense l'énergie psychique autour de lui et finit par atteindre un degré de tension, qui lui confère une action suggestive au détriment du moi, le centre légitime, si l'on peut dire. La personne en est affaiblie, déroutée, voire-même désaggrégée. Les idées délirantes, obsessions, phobies, etc. dominent la situation et s'interposent entre le moi et la réalité extérieure. Nous sommes à la phase des manifestations et *métamorphoses régressives*. La lésion structurale a déchaîné les tendances destructives, qui normalement sont contenues par le système coordonné du couple d'oppositoires, élément dynamique essentiel du processus vital. Subjectivement on observe — à un degré plus ou moins conscient — une recherche du morbide, de la perversion, de ce qui détruit, jusqu'au désir de la mort elle-même.

C'est la situation anormale, qui déclanche la seconde instance de régulation, soit une réaction avec des moyens extraordinaires. La défense qui était d'abord dirigée contre les agents nocifs de l'extérieur subit un changement de front; on peut dire qu'un nouveau front est rétabli à l'arrière, où l'ennemi est entré dans la place. Le moi secondé, dirigé par le soi fait un nouvel effort, mobilise et discipline ses énergies pour s'opposer au complexus (refoulement), effort d'analyse critique et dissolvante, regrets, remords, repentir, dont l'effet est d'arrêter le flux déréglé d'une passion. Un changement dans le dynamisme se produit, un déplacement de potentiel. Subjectivement c'est un sentiment de renouvellement d'activité, de lutte, une volonté de vaincre, de guérir.

Mais la réaction comporte plus qu'un renouvellement de la défense, elle comprend l'effort de réparation. Nous avons parlé plus haut de la dissociation du couple coordonné d'oppositoires provoquée par la lésion et du déchaînement des tendances destructives;[1]) il faut ajouter qu'il se produit aussi un déclanchement des tendances constructives, que la régulation organise, centralise, car le déchaînement appelle un nouveau lien, un nouvel ordre. Nous voici en plein dans les *métamorphoses progressives* (Aufbauerscheinungen), que le soi cherche à orienter dans l'intérêt de la personne dans sa totalité; en somme un phénomène de croissance, de développement psychique, qui réussit plus ou moins bien. Souvent un malade ressort un peu dévié de cette lutte, il présente quelque malformation hypertrophique: fanatisme, hypermoralisme ou esthéticisme, traces d'un rétablissement imparfait de l'équilibre.

Dans les conditions favorables il y a non pas seulement réparation, restitution intégrale, mais bien amélioration, enrichissement, maturation de la personne. Le critère de la guérison idéale n'est pas seulement négatif, soit disparition des symtômes, rétablissement de la structure, mais bien positif, l'énergie investée dans les symptômes doit avoir trouvé sa fonction naturelle, l'évolution psychique retardée ou arrêtée, déjà longtemps avant l'apparition de la maladie, doit avoir repris son cours.

Examinons un instant la réaction de défense et réparation en elle-même, comme poussée dynamique. Cette régulation secondaire présente, comme la régulation primaire, les deux degrés de différenciation: l'instinctif et le conscient.

Les anciens se servaient de terme de *vis médicatrix* pour désigner la réaction originaire, spontanée de la nature, que plus tard les médecins appelèrent *instinct médicinal* (Heiltrieb). L'orientation exclusivement analytique de la pensée scientifique de notre temps a conduit à une accumulation considérable de faits, mais aussi à une dispersion et atomisation de nos conceptions sur le phénomène d'*autoguérison*; un travail synthétique s'impose pour

[1]) „Todestrieb" de *Freud*.

rétablir l'équilibre et nous donner une nouvelle idée générale du sujet. Cette notion de l'effort instinctif de la psyché pour résister aux éléments nocifs, à l'emprise de la destruction, pour réparer la lésion, réintégrer la structure de la personne nous paraît correspondre à la réalité et saisir le phénomène réactif dans son unité. L'instinct médicinal se transforme en passant du primitif au civilisé, de l'enfant à l'adulte; la poussée inconsciente devient insensiblement tendance, désir, aspiration orientée vers un but précis; le vague savoir naturel, inné de l'instinct devient connaissance, jugement; la contrainte instinctive (Instinktzwang) devient libre volonté. La participation consciente, active, voulue du malade atteint de psychonévrose, de certaines psychoses fonctionnelles au travail de restitution et réintégration est nécessaire, décisive même pour obtenir une véritable guérison (non pas seulement une diminution ou un passage à l'état de latence). Nous touchons ici à un point central du problème de la guérison qui ne reçoit pas l'attention qu'il mérite. C'est la question de l'attitude de l'individu envers la situation psychologique de la maladie, soit la dissociation des tendances destructives et constructives. Le sujet peut choisir, intervenir, peser sur l'un ou l'autre côté de la balance; il peut aggraver le trouble existant ou contribuer puissamment à le surmonter. Il ne s'agit pas ici de l'aggravation simple, délictueuse bien connue depuis le développement de l'assurance pour maladie et accident, mais d'un phénomène beaucoup plus subtile, qui joue dans chaque cas de maladie un rôle presque méconnu. Ce choix, cette décision du malade se fait dans la sphère affective souvent à la périphérie de la conscience; c'est comme une alliance avec les forces de construction ou de destruction dont dépend dans la plupart des cas la prognose. Le degré de conscience et de différenciation de la régulation est ici déterminant.

Il y a encore un élément caractéristique de la régulation de seconde instance, qui ne doit pas être oublié dans cette brève esquisse. Dans la première instance le rétablissment de l'équilibre se fait généralement, chez l'adulte, sans aide extérieure. L'individu se suffit à lui-même. Par contre dans les phénomènes de la régulation de seconde instance l'*autoguérison* réussit rarement à conduire à la restitution ou réintégration complète: *une aide extérieure* est donc nécessaire dans la majorité des cas. L'autonomie de la personne est très généralement insuffisante, trop partielle et relative pour conduire à un résultat satisfaisant. L'expérience collective des générations, la connaissance et les aptitudes techniques systématisées de toute une civilisation et le besoin d'entre-aide sont nécessaires pour mener à bien une pareille tâche, expression visible de la solidarité des hommes, membres de la société humaine. L'instinct médicinal de l'être vivant, représente certainement le vrai point de départ de la médecine, il en est la racine psychologique. Il s'est extériorisé par projection, sur certains êtres, selon un mode analogue à celui qui a été décrit plus haut à propos de l'éducation. Grâce

à cette incorporation il a subi un long processus de différenciation dans un milieu collectif, il s'est organisé, autonomisé, il a finit par conduire au développement de la médecine et à la formation du corps médical. Chez les êtres inférieurs, presque réduite à la régénération des parties lésées, l'activité restitutive est devenue chez l'homme, être social par excellence, une fonction sociale différenciée, qui cherche à coopérer avec l'instinct médicinal, enfoui dans les profondeurs de la psyché de l'individu sous la forme encore brute d'une tendance naturelle à l'autoguérison. Notre époque, fière de ses riches acquisitions diagnostiques et thérapeutiques tend à souligner de façon trop exclusive la valeur curative de l'intervention médicale, au détriment de l'activité spontanée de l'âme, on a, pour ainsi dire, déplacé l'accent de valeur. Une tendance opposée commence à s'esquisser, dont la fin est l'intériorisation de l'agent curatif, tout-à-fait parallèlement à l'intériorisation de l'agent éducatif, dont il a été question plus haut. Aux formules ,,connais-toi toi-même" et ,,conduis-toi toi-même" vient s'ajouter la nouvelle formule ,,aide-toi toi-même" (le médecin intérieur de la spéculation philosophique de la renaissance). Cela ne signifie certainement pas que le médecin devienne un aide inutile et que le malade puisse et doive se guérir seul, mais bien que le médecin doit devenir toujours davantage un éducateur et un guide. Il existe une prophylaxie dans le monde moral, comme dans le physique. Une meilleure connaissance de soi-même (au physique et au moral), une confiance dans la régulation instinctive, une participation active et consciente à son travail de conservation, une responsabilité plus grande de sa propre vie en rapport avec celle de la société humaine conduisent vers ce but. Le médecin est un des facteurs actifs de cette transformation. En face d'une situation anormale d'une certaine gravité, lorsque le processus de restitution de seconde instance se déclanche avec peine ou rencontre de grandes inhibitions, l'aide du médecin s'impose naturellement et s'imposera toujours. L'état idéal est celui, où l'art médical, éclairé par la science seconde, intensifie, enrichit la régulation naturelle.

Troisième forme (directive) de régulation.

Le troisième et dernier groupe comprend les phénomènes que nous proposons de classer sous le terme commun de *fonction de direction*. Les deux premiers groupes, conservation et restitution se rapportent à la maintenance de l'équilibre fonctionnel et de l'intégrité structurale, soit un but d'ordre statique (statu quo). Ils correspondent à l'examen du phénomène dans une section transversale, si l'on peut dire. Le *troisième groupe se rapporte à l'expansion, au développement de la personne*; c'est la forme *directive* de la régulation qui s'applique à une activité créative, soit un but d'ordre dynamique (mouvement progressif). Il correspond à l'examen du phénomène **La Direction**

selon une section longitudinale, selon la ligne du devenir, dans le temps. Il faut distinguer dans la fonction de direction premièrement le point de départ, qui est l'*image primordiale, prospective de la personne* (Urbild) longtemps inconsciente, mais active dès le début, secondement l'*orientation progressive à direction nettement finale*[1]), troisièmement le but, l'*intégration de la personnalité comme individu et comme membre de la société humaine* (*synthèse*).

La fonction de direction se manifeste par des poussées instinctives d'expansion, de développement, de perfectionnement, subjectivement par le besoin de „mieux faire", par des sympathies, attraction pour des valeurs progressives, choix libre des modèles et idéals, élans, intérêts spontanés, phénomènes d'incubation et d'élaboration inconsciente, automatisme téléologique, étudiés avec tant de finesse de pénétration et d'intelligence par *Th. Flournoy*.[2]) A un plus haut degré de différenciation ce sont des phénomènes complexes, où coopèrent la connaissance, le jugement, les efforts volontaires et conscients, la confiance à l'idéal, la soumission aux principes, les convictions, etc.

Si l'on envisage l'attitude *narcistique*, non pas sous le jour du principe hédonique du plaisir-déplaisir, mais bien sous celui du principe (activiste) d'organisation, elle nous dévoile son sens progressif. *Le narcissisme élabore la vision prospective, le but à réaliser* (fiction d'*Adler*), l'*idéal*, que le commerce avec les hommes mûrs et sages fructifiera (aspect intuitif), il devient le ressort même du développement, de l'achèvement de la personnalité, de son perfectionnement. L'amour du moi, ainsi compris est une sorte d'instinct formatif, plastique, un amour qui crée (aspect dynamique) — en opposition à l'amour stérile, mortel de la légende grecque. L'homme n'est pas arrêté dans son évolution comme les animaux, par les limites qu'impose la forme physique. Il a, grâce à l'importance qu'à pris en lui le psychisme, de nouvelles possibilités de développement continu et *indéfini*. Les biologistes qui donnent aux lombrics, aux lézards une plus grande faculté de régénération qu'à l'homme se trompent certainement. C'est une idée courante, que l'homme aurait perdu presque complètement, grâce à la différenciation de ses tissus la faculté de régénération. On a oublié ce simple fait que l'homme ne peut être enfermé dans un cadre zoologique et que ses facultés psychiques de régénération et de développement sont d'un ordre extraordinairement élevé, qui dépasse de beaucoup la régénération des tissus et organes des êtres inférieurs. L'homme ne régénère pas seulement ce qu'il a perdu, son esprit est productif; chaque personne qui est devenue par sa maturation personnalité est un centre d'activité créatrice de qualité unique,

[1]) Voir *Silberer*: *Symbolik und Probleme der Mystik* (H. Heller, Wien), l'interprétation anagogique; *Maeder*: Über das Traumproblem (Deuticke, Wien, 1913) et Evolution et Guérison dans la vie de l'âme (Rascher, Zurich).

[2]) Voir: *Esprits et Médiums*, Kündig, Genève.

alors que l'animal ne réalise qu'un exemplaire plus ou moins beau, fort, typique de son genre.[1])

Nous faisons suivre un bref exemple qui illustrera l'activité de la fonction de direction.

Une jeune fille en traitement psychothérapique raconte le rêve suivant: Dans une grande salle dont le parquet est marqué d'une grande croix se trouve un vieillard, une vraie figure de patriarche; il veut empêcher une jeune fille de quitter la salle. La rêveuse se trouve présente à la scène et réussit aider la jeune fille à s'échapper. Associations: „Je sens un rapport avec la nécessité de me libérer du lien qui m'attache au médecin" (transfert); d'un air de colère concentrée elle ajoute: „c'est tout simple, je ne reviendrai pas demain"; elle se lève et part en claquant la porte. En chemin, elle se rappelle que son père était souvent emporté et claquait les portes. Elle rentre chez elle malheureuse, déjà mécontente d'elle-même; elle cherche à s'oublier dans le travail, mais ne réussit pas à se concentrer malgré des efforts répétés. Elle se force de ne pas penser au médecin, de ne plus se perdre comme autrefois dans des rêveries — soudain l'idée du Christ, portant sa croix, lui apparaît et l'absorbe toute entière, puis c'est la scène de Christ sur la croix, spécialement ses paroles à sa mère et à Saint-Jean — enfin la rencontre du Christ avec Marie-Madeleine après la résurrection. Toutes ces scènes lui apparaissent plastiques et mêlées au souvenir d'une conversation sur ce sujet avec son médecin; le calme est revenu dans son cœur, une vraie paix intérieure se fait en elle, elle reprend son travail, cette fois avec un meilleur succès. Elle sent que le détachement, la libération de sa dépendance affective du médecin se fait, qu'elle y aspire maintenant du fonds de son cœur, auparavant elle le comprenait seulement intellectuellement. Le patriarche du rêve, qui ne voulait pas laisser partir la jeune fille symbolise son propre sentiment passionné, dominateur et possesseur qu'elle a de commun avec son vieux père et qui s'empare d'elle pendant la scène et la fait sortir et claquer la porte, exactement comme le père. Mais en elle un sentiment, nouveau a mûri, qui s'incarne en rêve dans la rêveuse elle-même, et vient à l'aide de la jeune fille prisonnière. La vision du Christ prenant congé de sa mère, de Marie-Madeleine en établissant une nouvelle distance exprimée par les mots: „Ne me touche point, car je ne suis pas encore remonté vers mon père...", consacre la nouvelle direction prise, la libération. L'image de la croix, représentée déjà dans le rêve de la veille sur le parquet est l'expression symbolique de la voie à suivre, le sacrifice du transfert et à un sens plus profond le sacrifice de l'attitude dominatrice possessive; elle est comme l'idée directrice qui se manifeste. A ce niveau de différenciation toutes les hautes fonctions conscientes participent (juge-

[1]) Voir dans *Jung*: Wandlungen und Symbolik der Libido (Deuticke, Wien, 1913) ‚le problème du développement psychique ou renaissance.

ment, décision, volonté, responsabilité) à la direction; nous sommes loin des actes purement instinctifs ou automatiques. Les grecs symbolisaient dans leur mythologie une intuition directive, comme celle de l'image du Christ sur la croix chez cette jeune fille par l'apparition du messager des dieux. *Homère* nous raconte qu'*Ulysse* en chemin vers *Circé*, voit apparaître devant lui *Mercure*, qui lui transmet le mot d'ordre de la divine *Minerve*, prescrivant la conduite à suivre pour éviter le danger et soumettre la dangereuse magicienne à sa volonté. Il s'agit d'une *symbolisation de la fonction directive* sous forme *du guide spirituel, intérieur*, objet d'une étude de *Th. Flournoy* sous le titre d',,*Esprits bienfaisants*" dans son ouvrage: *Esprits et Médiums*. Un des plus remarquables exemples de littérature est certainement celui de *Benvenuto Cellini*, qui a déjà occupé de nombreux psychologues.[1])

Conclusion.

Nous avons cherché soigneusement à éviter de mêler la notion de *régulation* à l'idée de la *conscience* (non pas la conscience psychologique, mais la conscience comme phénomène moral et religieux — das Gewissen). On parle parfois de conscience biologique, par opposition à la conscience morale; ce terme n'est pas heureux. La régulation est le résultat de la projection du phénomène vital sur le plan de la connaissance, c'est une notion scientifique, élaborée par la pensée et dont le point de départ est un ensemble de faits psychiques. Il y est question d'intégrité de structure, d'équilibre, d'optimum, de sauvegarde des intérêts individuels et collectifs. La régulation est enfermée dans le cadre du psychisme.

La conscience n'est pas du ressort de l'expérience et de la pensée scientifiques, mais bien de l'expérience morale et religieuse et par conséquent de la foi. La notion scientifique de régulation est orientée vers les faits psychiques. L'idée de conscience est orientée vers un élément extrapsychique (elle a une fenêtre ouverte en dehors de la psyché), transcendant, métaphysique. L'expérience religieuse postule l'existence d'un centre suprahumain, divin, auquel est reliée l'âme humaine. L'âme est *responsable* devant une instance qui lui est extrinsèque. Il n'est pas question ici d'intérêt, mais de valeur. Les manifestations de la vie sont jugées et rapportées à l'idée absolue du mal et du bien.

L'idée de conscience se meut dans un plan différent — par principe — de la notion de régulation; il faut éviter toute confusion; mais elles ont pourtant un point de contact, elles se rapportent toutes deux aux mêmes faits psychiques, qu'elles interprêtent différemment, car leurs points de vue sont autres.

---

[1]) *Th. Flournoy*. Esprits et Médiums, *Maeder*: Evolution et Guérison dans la vie de l'âme (Rascher, Zurich) et Psychopathologie et Pathologie générale (Encéphale, Mai 1924).

3. Experimentell- und pathalogisch-anatomische, sowie entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Beziehungen des Corpus striatum und des Linsenkernes zu den übrigen Hirnteilen.[1])

Von C. v. MONAKOW, Zürich.

(Mit 3 Figuren.)

Die Pathologie und Physiologie des Vorderhirnganglions bildet heute bekanntlich ein hochaktuelles Thema. Die neue neurologische Literatur ist überreich an Mitteilungen über die sog. striären Symptome, über den „amyostatischen“ Symptomenkomplex, überhaupt über die „extrapyramidalen“ Bewegungsstörungen. Der Ursprung all dieser Symptome wird gewöhnlich, ohne näheres Eindringen in die physiologischen Details, zum grossen Teil in das Striatum, bzw. Putamen oder in den Globus pallidus und Adnexe verlegt, und man spricht da bereits von „Zentren“ für bestimmte kinetische Formen. Es mehren sich indessen und gerade in letzter Zeit auch Beobachtungen, die sich mit jener, heute von der Mehrzahl der Kliniker vertretenen Ansicht, dass dem Linsenkerngebiet die Rolle eines die unwillkürlichen Bewegungen beherrschenden und in sich geschlossenen physiologischen „Zentrums“ zugesprochen werden müsste, nicht ohne weiteres in Einklang bringen lassen. Es liegen nämlich auch Fälle vor, und ich selber verfüge über einige dieser Art, in denen selbst ausgedehnte (allerdings nur partielle) Zerstörung in jenem Hirngebiet (Putamen und Globus pall.), nach Ablauf kurzdauernder hemiparetischer Erscheinungen, symptomlos verlief. M. a. W., die von den Autoren postulierten Bewegungsstörungen bleiben gelegentlich auch aus. In anderen, positiven Fällen (Enzephalitis lethargica, *Parkinson*'sche Krankheit) zeigten sich auf der anderen Seite neben mehr oder weniger schweren histologischen Veränderungen im Putamen, resp. Pallidum auch noch degenerative und andere diffuse pathologische Prozesse in weit ausgedehnten anderen Hirnbezirken, z. B. in der inneren Kapsel, im Thalamus, in der Haube etc., ja selbst im Cortex, so dass die übliche Auffassung der physiologischen Bedeutung des Striatums seitens der Kliniker heute schon eine wesentliche Einschränkung erfahren muss.

Sicher ist, dass die Physiologie und selbst die feinere Morphologie, auch die Morphogenese des Vorderhirnganglions, trotz mancher erfreulichen, be-

[1]) Nach einem an der Versammlung der Schweizer. Neurologischen Gesellschaft in Genf am 2. Mai 1925 gehaltenen Vortrag. Vgl. auch l'Encéphale Juni 1925.

sonders vergleichend-anatomischen Bereicherungen unserer Kenntnisse, noch in den Kinderschuhen steckt. Vor allem fehlt uns gegenwärtig auch ein grundlegender Überblick über die nutritiven (trophischen) Verhältnisse, auch eine genauere Kenntnis der Abhängigkeit (sek. Degeneration) des Putamens und des Pallidums von der Integrität anderer Hirnteile. Es fehlt uns jener sichere Überblick, wie er beispielsweise durch Anwendung der Methode der Operation an neugeborenen Tieren im Thalamus-Cortex-System, dann im Kleinhirn, im Hauben- und Pomsgebiet seit mehreren Jahren gewonnen worden ist. Einer Diskussion über die Verteilung der Rollen der einzelnen in Frage kommenden Hirnabschnitte bei dem sog. amyostatischen Symtomenkomplex und anderen verwandten Syndromen muss aber meines Erachtens vorerst eine exakte, auf Ergebnisse mittels der experimentellen Degenerationsmethode aufgebaute Feststellung der anatomischen-tektonischen Verhältnisse, besonders im Hirnstamm vorausgehen, und eine solche Orientierung geht uns heute noch vielfach ab.

Meine ersten experimentellen Versuche über das Vorderhirnganglion liegen (mehr als 40 Jahre) weit zurück. Sie wurden in den Jahren 1906 bis 1908 fortgesetzt, aber erst in den letzten Jahren, als ich reichere Gelegenheit hatte, pathologische Erkrankungen beim Menschen (Herderkrankungen) mit in den Kreis der Studien zu ziehen und sie mit den experimentell vorbereiteten Objekten zu vergleichen (wobei ich in weitgehender Weise durch Herrn Dr. *Kodama* unterstützt wurde) habe ich mich entschlossen, einiges über unsere gemeinsam gewonnenen Resultate zu berichten. Der ausführliche Inhalt unserer Studien wird bald Gegenstand einer längeren Publikation des Herrn Dr. *Kodama* bilden.

Aus unseren Untersuchungsresultaten werde ich heute nur einige wenige Punkte, denen eine prinzipielle Bedeutung zukommt und die neu sind. herausgreifen und sie bei anschliessender Demonstration der Präparate näher beleuchten.

Die Fragestellung bei dem Studium der Abhängigkeitsverhältnisse des Vorderhornganglions[1]) war folgende:

1. Werden das Putamen oder der Globus pallidus durch Abtragung einer Grosshirnhemisphäre in ihren Strukturen histologisch nennenswert verändert, resp. in ihrer strukturellen Entwicklung und Ausbau gehemmt und eventuell in welcher Weise?

2. Welchen Einfluss üben Durchtrennungen im Gebiete der Haub (Mittelhirn und Pons) sowie der Regio subthalamica auf die nutritiven Ver-

[1]) Ich verstehe unter Vorderhirnganglion *(Meynert)* den ganzen Komplex grauer Massen, die sich hauptsächlich aus dem Corpus striatum, resp. Nucleus caudatus, dem Putamen, dem Globus pallidus und der Amygdala zusammensetzen. Dazu gehört auch das Gebiet der Seitenventrikel (bes. das Unterhorn) nebst dem Ependym und den Plexus choroidei lat., speziell des Unterhornes.

hältnisse in der grauen und weissen Substanz des Striatums, resp. Vorderhirnganglions aus?

3. Gibt es ein tektonisch ein in sich geschlossenes „Gerüst" der Hirnsubstanz (Kerngebiet) im fraglichen Gebiete (besonders im Pallidum), das gegenüber allen „reinen" Kontinuitätsunterbrechungen in den Nachbarregionen (also vor allem der Capsula int. und Putamen) einigermassen resistent bleibt und noch normal beschaffene Zellengruppen und markhaltige Verbindungen enthält, welches sich also ähnlich verhält wie etwa die Nuclei der Hirnnerven nach Durchtrennung der diesen aus der Umgebung zufliessenden Bogenfasern?

4. Wie gestaltet sich die Myelinisation mit Bezug auf Rangfolge der verschiedenen myelogenetischen Schübe, und lässt sich zwischen diesen und der nach Totalläsion des Stabkranzes der inneren Kapsel von der sekundären Degeneration verschont bleibenden markhaltigen Faserung eine gewisse Verwandtschaft feststellen?

Die operativen Eingriffe wurden meist an neugeborenen Kaninchen und Katzen mittels Durchschneidung mit der *Graefe*'schen Starnadel erzeugt. Die Stichwunden heilten, in den Fällen, wo die Operation überlebt wurde, meist glatt, d. h. ohne Zurücklassung einer entzündlichen Randzone oder dgl. (vgl. Fig. 1). Die Hauptläsionsstelle verriet meist das Bild einer kleinen hämorrhagischen Zyste.

Die Untersuchung der Präparate von in vorstehend geschilderter und in variierter Weise operierten Tiere (Dutzende von Versuchen), resp. der Schnittserien auch von herdkranken Menschen (meist stabile Fälle), lieferte folgende Ergebnisse:

ad. 1. Bekanntlich degeneriert das Massiv des Sehhügels (die sog. Thalamuskerne) nach Exstirpation der gleichseitigen Hemisphäre sekundär in schwerster Weise (*B. v. Gudden, C. v. Monakow, Nissl*). Nur die dem Ventrikel zugekehrte Wand grauer Substanz, nebst dem Ependym und dem Ganglion habenulae bleiben in solchen Fällen vom degenerativen Prozess verschont (*v. Monakow*). Anders das Putamen und der Nucleus caudatus. Diese Gebilde bleiben — einen gelegentlich auftretenden, ganz leichten (noch fraglichen) Ausfall der Substantia molecularis in der den Seitenventrikeln zugekehrten Randzone abgerechnet — auch mikroskopisch völlig normal, derart, dass man ruhig Vorhandensein von Stabkranzbündeln aus dem Nucleus caudatus in Abrede stellen darf. Ganz anders verhält sich der Globus pallidus. Beim hemisphärenlosen Hund findet sich in diesem ein bemerkenswerter, wenn auch örtlich beschränkter Ausfall besonders somatochromer Nervenzellen und auch Reduktion der Subst. molec. An alten pathologischen Objekten vom Menschen, auch in Fällen mit traumatischem Defekt, besonders im Gebiete des Frontallappens, lässt sich ebenfalls konstatieren, dass im Globus pallidus ausgesprochen degenerative

Veränderungen an zahlreichen Nervenzellen sich vorfinden und zwar ganz ähnlich verteilt wie beim hemisphärenlosen Hunde. Bei partiellen Rindendefekten (Zerstörung von Frontalwindungen oder von basalen Temporalwindungen) zeigt die örtliche Gliederung der sekundär degenerierten Abschnitte und die Form des degenerierten Prozesses im Globus pallidus,

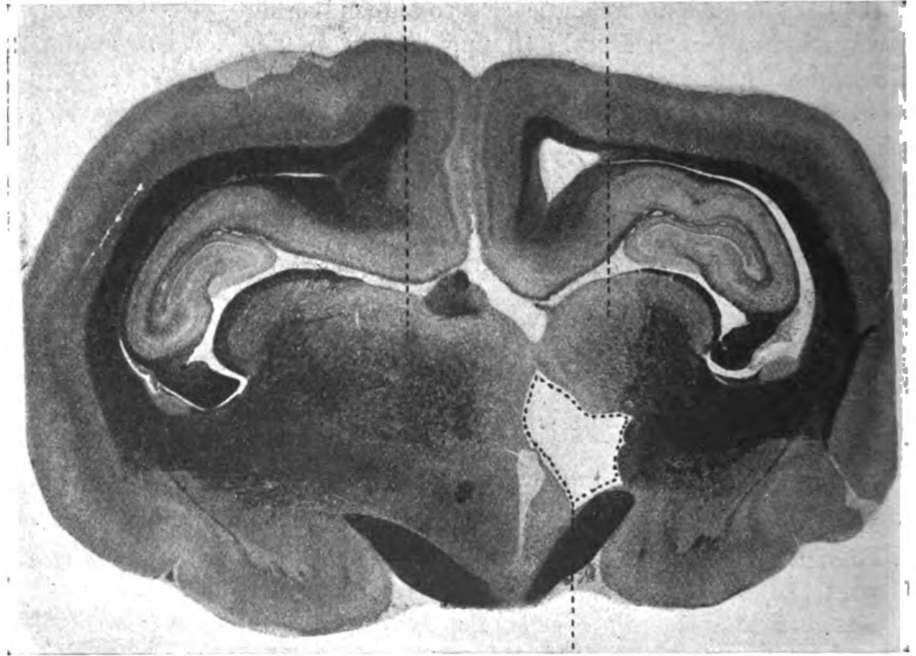


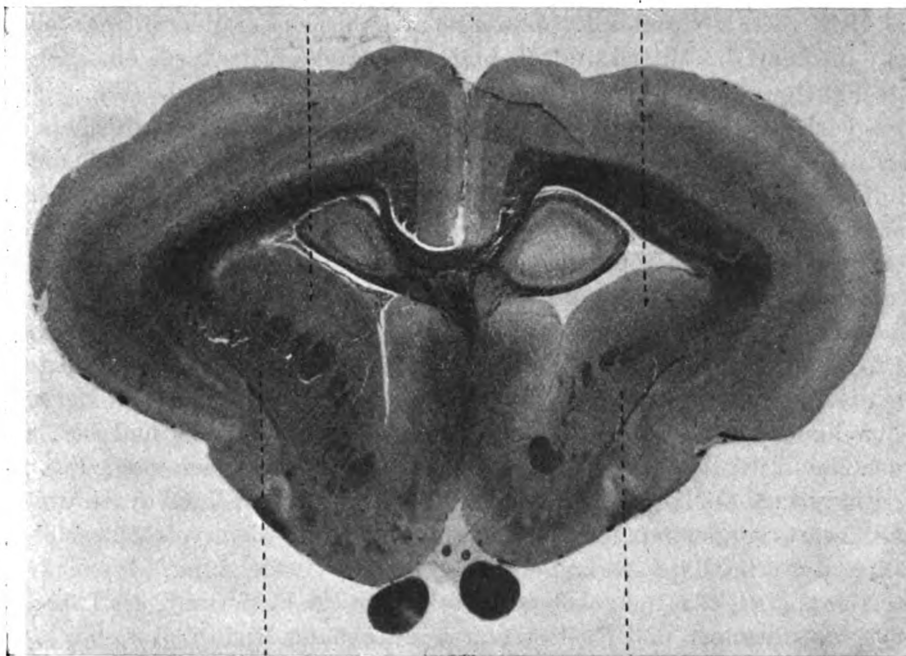
Fig. 1.

Frontalschnitt durch das nach Pal und mit Karmin gefärbte Gehirn. Ebene Mitte des Thal. opt. Läsionstelle rechts in eine Zyste verwandelt. Die r. innere Kapsel in diesem Schnitt nahezu normal. Die dorso-mediale Thal.-Partie verrät Ausfall von bulbo-thalamischen Fasern u. der Subst. gelat;. die Nervenzellen sind aber rel. gut erhalten.

ein ganz ähnliches Bild wie in den verschiedenen Thalamuskernen nach partiellen Kortexexstirpationen, vor allem eine der Lage der entrindeten Zone angepasste Lokalisation, derart, dass man von einer sektorenartig sich ausbreitenden sekundären Degeneration reden darf. M. a. W., es scheint jedem caudo-frontal verlaufenden Abschnitt des Globus pallidus ein in der gleichen Reihenfolge gelegener Windungskomplex resp. eine durch Projektionsfasern verbundene Rindenzone, zugeordnet zu sein. So entspricht z. B. die oralste Partie des Pallidum den Windungen des Frontalendes, die kaudalste Partie des Pallidum den basalen Temporalwindungen usw. Doch muss diese ganze Frage der näheren örtlichen Vertretung der Pallidumabschnitte im Kortex noch näher und an einer grösseren Zahl von Fällen studiert

werden. Im Gegensatz zum Verhalten der Thalamuskerne bei kortikalen Defekten ist die sekundäre Degeneration im Globus pallidus, eine nur partielle, mildere und in Bezug auf die Nervenzellenformen elektive. An normalen Präparaten (normale mikroskop. Schnittserien) lassen sich indessen die bei Kortexläsionen im Pallidum zur Degeneration ge-

Nucl. caudatus, normal — Nucl. caudatus, a rophisch (nur Massenausfall der Substan ia gelatinosa)



Putamen, normal — Fig. 2. — Putamen, atrophisch

Frontalschnitt durch das Frontalhirn. Ebene des Nucl. caudatus. Man beachte die Massenatrophie im Striatum. Der vordere Stiel der inneren Kapsel verrät in dieser Ebene bedeutenden Faserausfall, der mit der prim. Läsion in der med. Partie des Zwischenhirns in Verbindung zu bringen ist.

Nähere Erklärung der Figuren 1 und 2.

Experimentelle Zerstörung der Regio subthalamica und partielle Läsion der korrespondierenden Capsula interna und der medialen Partie des Thalamus opticus (rechts) beim neugeborenen (Fig. 1) Kaninchen. Das Tier lebte mehrere Monate ohne bemerkenswerte motorische oder sensible Störungen. An der Schnittserie zeigt sich schwere Atrophie der abgetrennten Kerne des Thalamus (Schwund der Subst. gelat.) und vor allem eine Massenatrophie mit ausgedehntem Ausfall der Subst. gelat. im Nucl. caudatus und Putamen der gleichen Seite (vgl. einen ähnlichen operativen Erfolg Gehirnpathologie, *von Monakow* 1905, S. 434),

langenden Zellengruppen struktuell und tektonisch nicht näher abgrenzen und lokalisieren. Die Abhängigkeit einzelner Zellengruppen von bestimmten Kortexzonen gibt sich lediglich durch ihr Verhalten nach Kontinuitätsunterbrechung der betreffenden kortikopetalen Projektionsbündel kund.

ad 2. Bleiben auch der Nucleus caudatus und das Putamen, wie wir gesehen haben, nach Grosshirnausräumung ziemlich unversehrt, wie es zuerst *B. v. Gudden* allerdings nur makroskopisch, dann ich makroskopisch und mikroskopisch (Karminmethode) bereits vor einigen Dezennien festgestellt haben, so erfahren diese Gebilde eine gewaltige sekundäre Atrophie, und zwar in toto, wenn man retrolenticuläre Durchtrennungen, d. h. solche im Gebiete der Haube des Hirnstammes und der Reg. subthalamica vornimmt. Schwerste atrophische Veränderungen stellen sich ein, wenn das Mittelhirndach und der Fuss des Mittelhirns einschliesslich der Haube durchschnitten, resp. partiell exzidiert wird. (Fig. 1.) In alten pathologischen Fällen beim Menschen, dort, wo in den entsprechenden Hirnstellen (Haubengebiet) grössere Herde sassen, lassen sich ebenfalls ähnliche, wenn auch mildere sekundäre Veränderungen beobachten. Diese beziehen sich aber nunmehr weniger auf die Nervenzellen (die kleinen Nervenzellen bleiben intakt oder zeigen Chromatolyse) als auf die Substantia molecularis, die in ziemlich gleichmässiger Weise auf das ganze Putamengebiet, resp. den Striatumkopf verteilt, schwindet. Dieser Ausfall ist ein bedeutender und gibt sich durch enge Annäherung (Dichtliegen) der übrig gebliebenen, nunmehr distinkter hervortretenden kleinen Nervenzellen kund (blasse Carminfärbung des gesamten Putamens und bes. des Nucl. caudatus; beträchtliche Volumsreduktion dieser beiden vergl. Fig. 2).

Ein ganz ähnlicher Operationserfolg lässt sich herbeiführen durch weiter kaudalwärts vorgenommene Haubendurchschneidung, doch verrät in solchen Fällen die sekundäre Atrophie eine geringere Ausdehnung. Die Stärke der Atrophie steht in umgekehrtem Verhältnis zur Entfernung der Läsionsstelle vom Putamen und Nucl. caudatus in kaudaler Richtung. Sicher lässt sich das Putamen, mindestens von den kaudalen Ebenen der Brücke an, zu einer ausgesprochenen sekundären Atrophie geschilderten Charakters bringen.

Was nun den Globus pallidus anbetrifft, so gelangt auch dieser nach ausgedehnter Haubenläsion, resp. nach Durchschneidung der Linsenkernschlinge (besonders in seinen kaudalen Abschnitten) zur sekundären Degeneration, die sich nunmehr aber auch auf die somatochromen Nervenzellen und die grauen Balken (Pseudoanastomosen) bezieht. Diese Degeneration ist eine schwere, aber wiederum eine elektive, d. h. sie bezieht sich nunmehr hauptsächlich auf Elemente, die nach Rindenexstirpation nicht zugrunde gehen. Der Globus pallidus besitzt somit nicht nur einen Kortexanteil (Stabkranz), sondern auch einen in doppelter Richtung verlaufenden Haubenanteil (kurze und lange Fasern), vgl. Fig. 3.

ad 3. Wie verhält sich der Globus pallidus nach gleichzeitiger Zerstörung sowohl des Putamens als des Grosshirnmarkes (Stabkranzareal) bei partieller Erhaltung der Verbindungen mit der subst. nigra?

Das Beobachtungsergebnis in dieser Frage, das sich auf einige pathologische Fälle vom Menschen (grosser Defekt in jenen Gebieten, besonders in der innern Kapsel) stützt, verdient ein besonderes Interesse, weil es morphologische Isolierungserscheinungen zu Tage gefördert hat und vor allem, weil es entwicklungsgeschichtlichen Ermittlungen in bezug auf die Myelogenese an die Seite gestellt werden darf. Es zeigte sich nämlich, dass in einigen solcher Fälle im Globus pallidus zwar ein ausgedehnter Faser- und auch Nervenzellenausfall vorhanden war (Degeneration besonders der Grosshirnanteile des Globus pallidus und des Anteils des Putamens), dass aber doch eine tektonische Gliederung grauer Substanz (Nervenzellen) einschliesslich von allerdings reduzierten Faserbündeln, die die degenerierte innere Kapsel kreuzend in die Regio subthalamica, besonders in den Luys'schen Körper und in die Haube übergehen, ziemlich intakt geblieben ist. Dieser Gewebekomplex mit gut erhaltenen markhaltigen Fasern (Pallidumrest) schälte sich in einem Falle förmlich aus dem übrigen schwer degenerierten Gewebe, besonders der inneren Kapsel in distinkter Weise heraus. Es handelt sich da um einen Strukturkomplex, der sicher grösstenteils aus kürzeren Verbindungen („Eigenmarkgebiet" des Pallidums) und einzelnen mittellangen (Haubenanteil, der durch die Herde nicht unterbrochen wurde) sich zusammensetzt, und der offenbar einer frühen myelo- und cellulogenetischen Anlage (genetisch zusammengehöriges tektonisches Grundgerüst) entspricht. Die einzelnen Bestandteile dieses isolierten markhaltigen Blockes sollen hier nicht näher aufgezählt werden (s. Fig. 3). Es sei nur erwähnt, dass darunter Anteile zur Substantia nigra, zur Linsenkernschlinge, zum Luys'schen Körper, der allerdings schwere degenerative Vorgänge verrät, und vielleicht zum Nucleus ruber (jedenfalls zur Formatio reticularis) sich finden. Im Pallidumrest waren in jenem Falle noch Nervenzellen von normalem Aussetzen in relativ ansehnlicher Zahl sicher zu entdecken.

Dieser pathologische Befund steht durchaus im Einklang mit den sub 1 und 2 verzeichneten experimentellen Ergebnissen und deutet darauf hin, dass die langen Fasermassen, d. h. die Faseranteile des Kortex und der Haube auf das Eigengebiet des Pallidums in einer späteren Entwicklung aufgepfropft wurden.

ad 4. Wie bereits vorstehend angedeutet wurde, präsentiert sich beim Foetus das „Eigengebiet" des Pallidums als primitive, mit spärlichen und zerstreuten Fasern ausgestattete myelogenetische Zone. Hier nimmt die Myelinisation des Grosshirns, resp. des Palaeo-Telencephalons ihren Ursprung. Auch die Differenzierung und der Ausbau der grauen Substanz (Cellulogenese) gehen in erster Linie vom Gebiet des Pallidums aus. Schon beim Foetus von 5—6 Monaten, bei welchem das Grosshirn und die innere Kapsel in ihrem Volumen und sonstiger Reifung noch weit zurück sind (völlige Marklosigkeit), wo selbst die Hirnnerven und das hintere Längsbündel nur vereinzelte

zart myelinisierte Bündel zeigen, lassen sich ganze Gruppen myelinisierter Fasern im Globus pallidus erkennen. Im 7. Monat wächst die Zahl der myelinisierten Pallidum-Haubenfasern in ansehnlicher Weise, so dass nun bereits ein ziemlich kompaktes Geflecht markhaltiger Bündel wahrzunehmen ist. Im 8. Monat ist die Reifung noch weiter vorgerückt und die frühreifende myelogenetische Pallidumzone verrät ungefähr die nämliche Ausdehnung und Struktur, resp. das nämliche Bild wie der intakt gebliebene Pallidumrest in jenem oben erwähnten Falle von alter ausgedehnten Zerstörung im Gebiete der inneren Kapsel, sowie des Stabkranzes und des Putamens. Es muss nachdrücklich betont werden, dass beim achtmonatigen Foetus, übrigens nicht selten auch noch beim Neugeborenen, die innere Kapsel und das Grosshirnmark noch nahezu marklos sind (mit Ausnahme der primitiven myelogenetischen Zone in der Regio Rol.), derart, dass z. B. beim reifen Neugeborenen das Pallidum und das subthalamische Gebiet an markscheidengefärbten Schnitten als distinkte und da und dort stark myelinisierte Gewebsstrecken im sonst marklosen Gebiet der grossen Ganglien in die Augen springen.

Sekundär degenerative Vorgänge wurden im Putamen und besonders im Pallidumgebiet und Adnexen in pathologischen Fällen schon wiederholt beschrieben und daraus angemessene Schlüsse über faseranatomische Verbindungen des Striatums mit den grauen Massen an der Basis des Hirnstammes gezogen (*C.* u. *O. Vogt*, *Risse*, *Wilson*, *Winkler*, *Hall* u. a.). Auch die Frühmyelinisation im Globus pallidus ist anderen Autoren (zumal *Flechsig* und *Ziehen*) nicht entgangen; doch war bisher eine methodische experimentelle und pathologisch-anatomische Durchforschung des Striatumgebietes nebeneinander und unter Benutzung mehrerer einander ergänzender Methoden von einer Hand und unter Berücksichtigung der prinzipiellen Seite der Frage noch nicht in Angriff genommen worden. Ich hoffe, dass, wenn einst Herr *Kodama*, der seit zwei Jahren seine ganze Kraft unserem gemeinsamen Studium widmet und einen grossen Anteil an der Ermittelung sicherer Tatsachen an den von mir operierten Tieren hat, seine ausführliche Arbeit fertiggestellt haben wird, wir mit Bezug auf die Verwertung der faseranatomischen und tektonischen Verhältnisse im Striatum und Haubengebiet zur Klärung der Mechanik bei den posthemiplegischen Bewegungsstörungen, dann bei den Morbus Parkinson und auch bei den verwickelten kinetischen Reizzuständen der *Wilson*'schen Krankheit, resp. beim amyostatischen Symtomenkomplex, etwas weiter kommen werden.

Um das Wesentlichste unserer Untersuchungen — soweit sie prinzipielle Bedeutung haben — speziell mit Bezug auf die tektonische Ausbeute, kurz zusammenzufassen, so geht aus ihnen hervor:

1. Dass auch abgesehen von den anatomisch-histologischen Unterschieden zwischen Putamen, Nucleus caudatus einerseits und dem Globus pallidus

andererseits[1]), die Beziehungen beider zum Kortex und zu den Haubengebieten grundverschiedene sind. Der Nucleus caudatus, resp. das Putamen besitzt keine eigenen Stabkranzbündel, die zum *Kortex* führen (*v. Gudden, v. Monakow*), sondern birgt nur kortikale Bündel in sich, die in mannigfachster Weise den Nucleus caudatus und das Putamen durchsetzen auf ihrem Wege zur inneren Kapsel. Das Grau des Putamens und des Nucl. caudat. stellt im wesentlichen ein „Endmassiv“ dar, besonders für die mittellange und kurze Haubenfaserung, sowie für die Linsenkernschlinge (Entbündelung der bezüglichen Fasern in der Substantia molecularis zwischen den kleinen Zellen jener Gebiete; Haubenanteil des Putamens), und steht in dieser Beziehung in einem gewissen Gegensatz zum Globus pallidus, ganz besonders aber zum Gebiet der Kerne des Thalamus opticus, welche vorwiegend als „Grosshirnanteile“ zu betrachten sind. Der Globus pallidus dagegen besitzt einen Stabkranzanteil (jedenfalls einen Stiel zum Frontalhirn und einen solchen zum Temporalhirn), doch birgt auch er einen Haubenanteil und „Subthalamusanteil“ (Linsenkernschlinge, auch Anteile der Substantia nigra und des Luys'schen Körpers) in sich. Die Haubenanteile entspringen etagenweise, sich fortgesetzt summierend und einander angliedernd.

2. Der Globus pallidus birgt ein früh reifendes tektonisches Kerngebilde (verbunden mit dem Luys'schen Körper) in sich, das schon im fünften bis sechsten Foetalmonat seine ersten myelinisierten Fasern erhält, wogegen das Caudatum und Putamen mit der Myelinisation einige Wochen resp. Monate später beginnen; ihre ganze Entwicklung hält Schritt mit derjenigen des Grosshirnmantels und erfolgt in Schüben.

3. Die mannigfachen im Zusammenhang mit pathologisch-histologischen Veränderungen im Linsenkerngebiet, besonders bei der Encephalitis epidemica beobachteten irritativen Bewegungsstörungen (Synkinesien synchroner und sukzessiver Art; choreiforme und athetotische Bewegungen; sie alle tragen den Charakter eines „anachronen“ Abbaues), dürfen nicht einzig als Folgen eines Ausfalls von nervösen Strukturen („Lückensymptome“) im Striatum oder Haubengebiet betrachtet werden, sondern werden in noch höherem Grade als durch Gewebsuntergang durch sekretorische Störungen (Veränderung des Liquors, der Plexus choroidei, der Ventrikelwand resp. des Gliaschirms) bedingt sein. Wo es sich lediglich um mechanische, nicht allzu ausgedehnte Läsionen handelt (Blutungen, Malacie etc.), da werden die Bewegungsstörungen nicht nur angemessen kompensiert, sondern können spurlos verschwinden. Über meine Erfahrungen über die soeben angedeuteten pathologischen Verhältnisse werde ich mich einmal später und an einem anderen Orte aussprechen.

[1]) Putamen und Nucleus caudatus bilden tektonisch eine überall ziemlich einheitlich und gleichartig strukturierte Masse, wogegen im Glob. pall. eigentliche Nervenzellkerne und -geflechte in mannigfacher Anordnung und tektonisch ziemlich reich differenziert sich vorfinden.

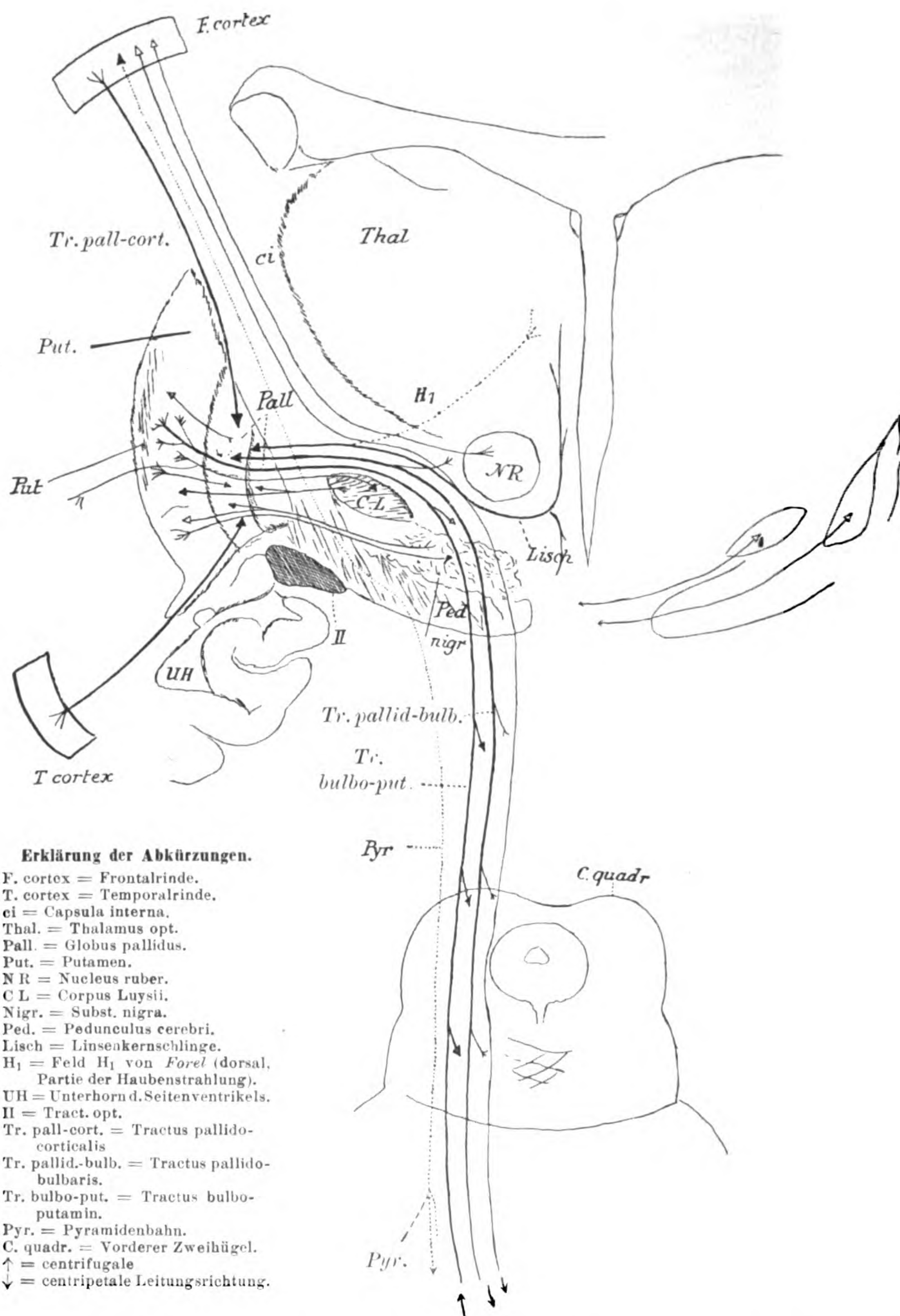


Fig. 3.
Schema der wichtigsten Faserverbindungen (ermittelt auf Basis von sekundär-degenerativen Veränderungen) des Putamens und des Glob. pall. mit dem Cortex, dem Thal. opt., dem C. Luysii, der Subst. nigra, dem Mittelhirn und dem Bulbus. Nach *C. v. Monakow*.

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE CÉRÉBRALE DE L'UNIVERSITÉ DE ZURICH.
(Directeur: Prof. Dr. de MONAKOW.)

4. La Barrière ecto-mésodermique du cerveau à l'Etat normal et pathologique avec Considérations spéciales sur la Schizophrénie et l'Epilepsie.

Par F. de ALLENDE-NAVARRO (Chili).

(Avec 31 figures.)

(Suite.)[1]

B. La Barrière ecto-mésodermique à l'Etat normal et à l'Etat pathologique.

a) La Barrière ecto-mésodermique à l'Etat normal.

Nous nous sommes occupé jusqu'ici de mettre en lumière la valeur physiologique de chacun des éléments dont la barrière ecto-mésodermique est constituée. Dans les lignes qui vont suivre nous verrons ces éléments fonctionner de concert et nous étudierons les preuves apportées par les auteurs sur l'existence de ce mécanisme protecteur du cerveau.

Depuis longtemps des cliniciens assez nombreux avaient remarqués chez quelques malades que les médicaments introduits dans la circulation générale se comportaient différemment par rapport à leur présence dans le liquide céphalo-rachidien. Quelques-uns y faisaient leur apparition, tandis qu'on ne trouvait pas trace des autres si hautes que fussent les doses employées. On pensa alors que l'absence de ces substances était due à une sorte d'arrêt provoqué par les méninges, auxquelles on attribua la fonction protectrice du cerveau, fonction connue surtout en France sous le nom de perméabilité méningée. Cette théorie fut vite l'objet de nombreuses objections. *Cathélin* s'exprimait en disant que la perméabilité méningée n'est qu'un mythe, une illusion, *Mestrezat* trouve cette désignation impropre et incorrecte et la remplace par celle de perméabilité choroïdienne, *Goldmann* à la suite de ses expériences, de même que *Schläpfer* et *Zangger*, appuient les idées de *Mestrezat* et voient dans les plexus choroïdes le vrai organe protecteur de la masse cérébrale.

[1]) Voir ces Archives Vol. XVI, pag. 114.

Perméabilité méningée, perméabilité choroïdienne! Voilà deux dénominations qui renferment évidemment quelque chose de réel, mais aussi beaucoup d'exagération. En science il nous faut nécessairement de la pondération dans les idées et dans les hypothèses, tous les extrêmes et les enthousiasmes irréfléchis ne peuvent être que nuisibles et contribuer à jeter du discrédit aux théories, même si elles contiennent beaucoup de vrai.

Le sujet que nous traitons est difficile, nous marchons sur un sol fragile. délicat et semé d'obstacles, car il est évident que les faits que nous exposons ne peuvent pas tous être contrôlés expérimentalement. Mais s'il est vrai que souvent nos idées révêtent un caractère hypothétique, il faut aussi avouer qu'elles rencontrent une base solide dans de nombreux faits appartenant à l'embryologie, à l'anatomie et à la physiologie comparée et expérimentale. Dans les faits examinés jusqu'ici, il en est qui sont basés sur des expériences actuelles, les autres, de nature plus hypothétique, appellent d'ailleurs des expériences réalisables.

Il va de soi que nous ne pouvons parler ni d'une perméabilité méningée seulement, ni d'une perméabilité choroïdienne uniquement. Avec cette terminologie on centralise en effet la fonction protectrice soit dans l'un, soit dans l'autre de ces organes. Or, cette fonction, comme nous l'avons exposé, semble être bien plutôt le patrimoine d'une série d'éléments anatomiques, qui n'ont pour la plupart de commun que leur souche embryonnaire. Les plexus choroïdes, répetons le encore une fois, sont un des filtres du cerveau, mais rien ne s'y oppose à ce que les méninges participent également à ce rôle.

Revenons aux faits: *Sicard*, *Widal*, *Monod*, *Brissaud* et *Brecy* retrouvaient la présence de l'iodure de potassium dans le liquide céphalo-rachidien chez des malades atteints de méningite syphilitique ou tuberculeuse ou d'hemorragie cérébrale. Les mêmes observations sont faites par *Castaigne* qui constate l'apparition du bleu à l'état de chromogène dans le liquide cérébro-spinal d'un malade atteint d'urémie et par *Raymond* qui voit le passage de traces de mercure chez un ouvrier atteint d'intoxication mercurielle chronique. *Nicloux* fait les mêmes observations chez un alcoolique chronique, en retrouvant de l'alcool dans le liquide, tandis que *Widal*. *Sicard*, *Castaigne* et *Gilbert* de leur côté ont noté la coloration jaunâtre ou verdâtre du liquide dans un cas d'ictère chronique.

Les observations de *Sicard* et *Widal*, résumées par *Goldmann* renferment des données intéressantes. Ces auteurs s'expriment de la sorte: « Chez tous nos malades paralytiques généraux ou tabétiques soumis thérapeutiquement à des doses élevées d'iodure de potassium (10 à 12 grammes) ou de bleu de méthylène (0,5 à 1,0 grammes) soit par ingestion, soit par injection souscutanée, jamais nous n'avons pu déceler dans le liquide céphalo-rachidien trace d'iodure de potassium ou de bleu de méthylène en nature où à l'état

de chromogène.» Les expériences faites sur les animaux donnent les mêmes résultats: « L'inoculation des doses élevées sous-cutanées et intraveineuses d'iodure de potassium (2,3 et 4 grammes chez des chiens de 8 à 10 kg) doses mêmes suffisantes pour amener dans trois cas la mort des chiens, n'a jamais permis de retrouver ce corps dans le liquide céphalo-rachidien de ces animaux.

Les résultats ont été également négatifs quand nous avons recherché avec Mr. *Widal* chez nos animaux (après inoculations sous-cutanées à doses répétées et prolongées de cultures typhiques) les propriétés agglutinatives. Elles étaient excessivement développées dans le serum de nos chiens, elles existaient, à un taux moindre dans les sérosités péricardique, pleurale, péritonéale, elles manquaient totalement dans leur liquide céphalo-rachidien.»

Les recherches de *Lewandowsky* et *Bendix* constatent l'absence complète d'alexines dans le liquide cérébro-spinal et *Rotky* remarque que le mercure, l'iode, le brome, et les sels salicyliques ne passent pas dans le liquide, aussi bien dans les circonstances normales que pathologiques. Ces investigations comme nous le voyons parlent dans le même sens que les faits affirmés par *Sicard* et *Widal.*

Les expériences de *Zangger* et *Schläpfer*, mais surtout celles de *Goldmann* semblent un peu préciser les choses. Cet auteur fait chez des chiens et des lapins des injections intraveineuses de 30 à 40 ccm répétées deux fois en 24 ou 48 heures d'une solution de bleu de trypan à 1%. L'injection est supportée par l'animal sans que celui-ci ressente aucun trouble du côté du système nerveux central. Les conséquences sont autres lorsque l'injection est faite dans les espaces sous-arachnoïdiens. Chez les lapins il suffisait d'une dose de 0,5 ccm d'une solution de 0,5% — chez les chiens un peu plus — pour provoquer en peu de temps la mort de l'animal qui décédait en présentant des symptômes d'irritation et de déficit du système nerveux. L'injection sous-arachnoïdienne d'une petite dose de ferro-cyanure de sodium amène également la mort de l'animal, tandis que l'injection intraveineuse d'une quantité 100 fois supérieure est supportée sans suites.

L'examen microscopique des cerveaux des animaux soumis aux injections intraveineuses met en lumière un fait capital: les colorations vitales — bleu de trypan, bleu de méthylène et bleu d'osamine —, ont été emmagasinées par les plexus choroïdes, qui se détachent d'une manière éclatante par sa coloration bleuâtre, d'autant plus que d'après *Goldmann*, ce sont les seuls organes qui ont fixé les colorants. Toutes les autres parties du système nerveux en sont dépourvues.

Goldmann résume ainsi les résultats de ces recherches: « Les colorations vitales possèdent une affinité pour la substance nerveuse, spécialement pour les cellules ganglionnaires. L'injection sous-cutanée ou intraveineuse

n'arrive pas au niveau de ces éléments, car ces substances sont arrêtées par les plexus choroïdes. Toutefois directement portées dans le liquide céphalo-rachidien, elles se répandent dans tout le système nerveux, où elles montrent leur toxicité par la dégénérescence en masse des cellules nerveuses.» De cette manière *Goldmann* voit dans les plexus choroïdes le vrai appareil protecteur de la masse cérébrale.

L. Stern et *Rothlin* en recherchant les effets de l'application directe du curare dans le cervelet remarquent de l'agitation de l'animal — état psychique de *Pagano* — de même que la production des syndrômes sympathiques et parasympathiques, des convulsions épileptiformes. Ces phénomènes se produisent seulement lorsque le curare fait irruption dans le IVe ventricule et entre en contact au moyen du liquide céphalo-rachidien avec la substance nerveuse du plancher de la fosse rhomboïdale. Si la flèche curarisée reste incluse au sein de la masse cérébelleuse, ces manifestations ne se produisent pas.

L. Stern et *Gautier* dans un travail riche en expériences, étudient des rapports du liquide céphalo-rachidien avec la circulation sanguine, les rapports de ce même liquide avec les éléments nerveux de l'axe cérébro-spinal, de même que les relations du liquide des ventricules avec celui des espaces sous-arachnoïdiens. Les conclusions auxquelles ces auteurs arrivent sont intéressantes, nous en résumerons les plus importantes: Il existe au niveau du cerveau un mécanisme spécial exerçant une action sélective sur les substances étrangères injectées dans le sang, quelques-unes franchissant cet appareil, d'autres ayant des propriétées physico-chimiques plus ou moins semblables y sont arrêtées. Elles font voir en outre, que ces mêmes substances mises en contact avec le liquide cérébro-spinal sont retrouvées au bout d'un certain temps, parfois très court, soit dans l'urine, soit dans le sang. *Stern* et *Gautier* émettent l'hypothèse qu'il est fort probable qu'il existe entre le sang d'une part et le liquide céphalo-rachidien et les éléments nerveux d'autre part «un appareil ou mécanisme spécial, pouvant opérer un triage parmi les substances contenues normalement ou accidentellement dans le sang, laissant passer les unes et arrêtant les autres». Ils appellent cet appareil *barrière hémato-encéphalique*. Nous serions en présence d'une entité physiologique ou fonctionnelle, constituée d'éléments anatomiques différents, qui tous contribueraient à former une espèce de membrane différentiée, jouant le rôle de dyaliseur sélectif. Ceci se trouve corroboré par le fait que si des substances injectées dans le sang se retrouvent dans le liquide céphalo-rachidien, elles se rencontrent également dans le tissu nerveux. Leur présence s'y traduit par des réactions pathologiques parfois vives: agitation motrice, exaltation ou dépression psychique, convulsions, etc. Le fait inverse, par contre, ne s'est jamais produit, c'est-à-dire, que si les dites substances manquent dans le liquide céphalo-rachidien, elles font aussi défaut dans la masse nerveuse.

D'un autre côté ces auteurs observaient que la substance introduite dans le liquide ventriculaire se retrouve dans le liquide sous-arachnoïdien, l'inverse ne se vérifiant que lorsque la pression dans les dits espaces atteignait une valeur élevé. Les substances introduites dans le liquide ventriculaire se retrouvent dans le tissu nerveux. Celles par contre qui sont introduites dans les espaces sous-arachnoïdiens revèlent également leur présence dans la masse nerveuse, mais seulement lorsqu'elles existent dans le liquide des

ventricules. Il est donc facile de tirer comme conséquence, comme ces auteurs le font, que la voie d'écoulement du liquide céphalo-rachidien semble se faire des ventricules vers les espaces sous-arachnoïdiens, à travers la substance nerveuse pour ensuite se déverser dans le sang.

Wislocki et *Putnam* (1921) injectent à des jeunes chats et lapins une suspension de noir de fumée dans la citerne cérébello-médullaire, en provoquant de cette manière une hydrocéphalie interne. Plus tard dans les ventricules ainsi dilatés, ils injectent une solution très diffusible, ou bien un colorant colloïdal. Les résultats de ces expériences ont une grande portée car elle démontrent à l'examen 1° que l'absorption a lieu à travers l'épendyme, se continue par les espaces intercellulaires, pour arriver aux espaces péri-vasculaires; 2° qu'au niveau des plexus choroïdes on ne trouve aucune trace d'absorption.

Nanagas poursuit ces expériences sur une plus grande échelle, en opérant sur des chats qu'il divise en plusieurs séries:

a) Des chats chez lesquels il provoque une hydrocéphalie interne, par une injection de noir de fumée en suspension dans une solution saline physiologique, faite soit directement dans les ventricules, soit dans la citerne cérébello-médullaire. Il extrait ensuite une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, et le substitue par une solution, à parties égales, de ferro-cyanure de potasse et de citro-ammoniaque de fer. Immédiatement après, il pratique une injection intra-veineuse d'une solution d'un sel hypertonique.
b) Des chats à hydrocéphalie expérimentale, chez lesquels on procède seulement à la substitution du liquide céphalo-rachidien par la solution déjà indiquée.
c) Des chats normaux, chez lesquels après prélèvement du liquide céphalo-rachidien, on pratique une injection intra-veineuse d'une solution saline hypertonique.
d) Des chats normaux, chez lesquels on se borne à exécuter le remplacement du liquide céphalo-rachidien par la solution de ferro-cyanure de potasse et de citro-ammoniaque de fer déjà indiquées.

L'auteur a soin de mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien à la suite de chaque expérience, il nous est impossible d'insister ici sur les détails de technique malgré leur intérêt.

A l'examen microscopique des animaux sacrifiés on trouve des granulations de bleu de Prusse et des particules de noir de fumée à la surface ventriculaire de l'épendyme, de même que l'on remarque la présence de fines granulations incluses dans le cytoplasme de ces cellules. Les granulations s'étalent plus nombreuses dans le tissu sous-épendymaire et s'entassent en nombre considérable dans les parois externes des capillaires, dont la

lumière se montre dans certains cas, pleine de particules. En s'éloignant de l'épendyme, les veines — les artères étaient toujours libres de granulations — montrent peu des particules dans leur lumière. *Nañagas* remarque, en outre, que ce sont les veines du septum pellucidum et celles des ganglions basaux, qui charrient la plus grande quantité de particules.

Dans les quatre séries de chats, les cellules choroïdiennes, ainsi que les capillaires des villosités, sont entièrement dépourvues de particules et de fines granulations, *démontrant clairement qu'aucun processus d'absorption n'a lieu au niveau de ces organes.*

La seule différence dans ces séries d'expériences, consiste, dans le fait que l'intensité des processus d'absorption semble s'exécuter avec une énergie plus grande chez les animaux hydrocéphaliques auxquels on pratique, en plus, une injection intraveineuse de sel hypertonique.

Weed (1923) expérimente sur un grand nombre de jeunes chiens. Il injecte par voie intraveineuse chez quelques-uns des solutions hypertoniques d'eau distillée en grande quantité et chez les autres une solution à parties égales de ferro-cyanure de potasse et citrate-ammoniaque de fer. Pendant l'expérience toutes les pressions craniennes sont mesurées, les pressiens sanguines aussi bien que la pression du liquide céphalo-rachidien.

Weed observe lors de ses expériences une augmentation sérieuse de la pression du liquide cérébro-spinal (de 140 mm. à 358 mm) après injection d'eau distillée, un peu moins avec la solution de ferro-cyanure de potasse et citrate-ammoniaque de fer. Les changements de pression artérielle et veineuse ne se font pas dans les mêmes limites que celle du liquide céphalo-rachidien. La pression veineuse par exemple peut même descendre après être montée, d'où l'auteur déduit qu'il existe une indépendance relative entre les rapports des pressions sanguines et celles du liquide céphalo-rachidien. Chez les animaux sacrifiés, *Weed* trouve des altérations des plexus choroïdes se caractérisant par une augmentation considérable de la hauteur de la cellule, le bombement de son bord périphérique qui est irrégulier, crénelé parfois, la présence à la partie distale de la cellule d'une masse claire, vésiculaire contenant un léger précipité albumineux. La partie basale de la cellule prend un aspect plus granuleux que d'habitude. Quant au noyau il ne semble pas subir de modifications importantes, il est toutefois rejeté à la partie basale de l'élément. D'autrefois l'auteur remarque une sorte de déchirure, de rupture, du bord libre de la cellule que se montre composé d'une série d'expansions protoplasmiques, des sortes de « pseudopodies ». On constate aussi dans la cavité ventriculaire des gouttelettes à caractère albumineux, gouttelettes qui proviennent évidemment de la rupture de la cellule choroïdienne. Plus encore, on remarque dans les plexus choroïdes des animaux auxquels fut injecté la solution de ferro-cyanure de potassium et de citrate ammoniaque de fer, une teinte bleue, qui fait par contre défaut dans le reste du système nerveux. Les granules de bleu de Prusse ne furent trouvés que dans les plexus choroïdes, mais jamais ailleurs. Au niveau du cortex on observe un état oedémateux des tissus, le réseau névroglique est distendu, mais les espaces périvasculaires sont conservés, un peu plus larges peut-être qu'à l'état normal, fait probablement dû à l'augmentation du liquide à ce même endroit. Les modifications morphologiques des cellules nerveuses sont peu considérables. Le trait essentiel c'est l'augmentationde volume des espaces péri-cellulaires. Les granulations de bleu de Prusse se retrouvent seulement dans la lumière des vaisseaux, les espaces périvasculaires, péri-cellulaires et sous-arachnoïdiens en sont dépourvus, ainsi que les cellules neurogliques et ganglionnaires.

Le travail de *Weed*, qui a disposé d'un matériel de contrôle des plus rigoureux, confirme les expériences déjà citées. Nous voyons donc, les

plexus choroïdes jouant le rôle d'un appareil protecteur, car il a emmagasiné les substances injectées. La fonction de ces glandes comme appareil régulateur de la pression du liquide et de sa composition est également clairement mise en lumière à la suite de ces expériences.

Je citerai encore deux travaux parus tout dernièrement. *Spatz* répète les expériences de *Goldmann*, avec cette différence toutefois, qu'il commence par injecter d'abord de petites quantités de colorations vitales pour les augmenter ensuite progressivement. De cette manière il parvient à injecter des doses assez élevées, de même qu'à maintenir les animaux (lapins) pendant de longs mois en vie. L'auteur confirme les résultats obtenus par *Goldmann*; il est cependant d'avis que les organes chargés d'arrêter les substances injectées sont surtout les méninges et l'endothélium des capillaires.

Madame *Zylberlast* est l'auteur de la dernière publication qu'il nous reste à traiter. Je lui dédierai quelques lignes de critique. Le but de ce travail est d'établir que la barrière ecto-mésodermique n'existe point. Elle revient aux idées déjà exposées du rôle des méninges, et croit que c'est aux histyocites de *Kijono*, éléments qui se trouvent avec une certaine abondance dans la pie-mère, qu'est dévolu la fonction de sauvegarder les centres nerveux des causes pathogènes qui pourraient les nuire. Pour démontrer que le rôle protecteur appartient en propre aux méninges l'auteur s'assure d'abord que l'ablation des plexus choroïdes est supportée sans conséquences. Elle extirpe alors ces organes à 12 lapins, 2 chiens et 1 singe. Des 12 lapins on sait que deux seulement sont restés en vie; un des chiens succomba à la suite de l'opération, l'autre resta en vie pendant quatre mois, mais lorsqu'on voulut l'éthériser il fût atteint du même sort que son congénère (pourquoi?). Et le singe? Il fût également victime de l'ablation de l'un des plexus en présentant des convulsions du côté contro-latéral à l'endroit opéré. C'est-à-dire chez 15 animaux dont on pratiqua l'extirpation des plexus choroïdes il n'y a que deux qui sont resté en vie et encore deux lapins. Cette hécatombe ne semble pas émouvoir Madame *Zylberlast* ce qui lui permet de poursuivre tranquillement: « Ainsi il était évident que l'ablation des plexus choroïdes est bien tolérée par les animaux »! J'avoue que je ne comprends pas. Plus encore, cette conclusion n'est certainement pas exacte, car les plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale et ceux du IIIe. ventricule n'ont pas été extirpés. Or, il est très probable que chez un lapin, un des mamifères, dont l'activité mentale est plus que rudimentaire, les plexus choroïdes restants puissent supléer et compenser le cas échéant, ceux des ventricules latéraux.

La critique complète de l'article de Madame *Zylberlast* sortirait du cadre de ce travail. Je me bornerais à dire que les expériences un peu réduites de cet auteur sont en grande partie en complète contradiction avec celles si nombreuses de ces dernières années. Nous ajouterons encore que Madame *Zylberlast* fait montre d'un esprit de généralisation hâtif et prématuré et qu'elle oublie de tenir compte de l'évolution des animaux dans la série, des détails de structure anatomo-histologique du système nerveux, particuliers à chaque espèce. Il se peut que le rôle protecteur des méninges soit suffisant ou plus important dans les espèces inférieures — la grenouille par exemple — que celui des plexus choroïdes: cela ne veut cependant pas dire que ceux-ci soient inutiles. En même temps que j'ai signalé aux cours de ce travail les fonctions primordiales que les plexus choroïdes semblent remplir j'ai fait remarquer à plusieurs reprises que la *fonction protectrice de cet organe, se limitait à épurer le sang qui arrive au cerveau par les artères choroïdiennes*. Le reste de l'irrigation sanguine cérébrale est purifiée par les autres éléments de la barrière ecto-mésodermique.

Les méninges jouissent probablement d'une certaine fonction protectrice, mais les expériences de Madame *Zylberlast* ne parviendront à nous convaincre que cette importante fonction se trouve entièrement localisée chez l'homme, dans les histiocystes de *Kijono*!

* * *

S'appuyant sur ces travaux personnels et les expériences que nous avons résumées (spécialement sur celles de *Goldmann*), *de Monakow* a jeté les bases d'une théorie, dont nous ne pouvons pas encore entrevoir toute la portée. Disons seulement qu'elle a apporté un rayon de lumière dans un des chapitres les plus obscurs de la pathologie, au moment justement, où par suite des nombreuses recherches, en générale stériles, on désespérait presque de résoudre l'ardu et captivant problème des causes des troubles psychiques, des origines de l'aliénation mentale.

Avant d'exposer la pensée de *Monakow*, nous dirons deux mots à propos des sécrétions internes, car c'est sur leurs données, élargies par lui aux plexus choroïdes et par *Mawas*, *Nageotte* et l'Ecole Espagnole à la neuroglie, que reposent les hypothèses que nous soutiendrons dans le présent travail.

Nous savons tous, en effet, que l'endocrinologie constitue une des plus belles conquêtes médicales de la fin du siècle dernier. L'étude des glandes à sécrétion interne a considérablement élargi les champs déjà très vastes de la physiologie et de la pathologie. Une série d'états morbides, qui demeuraient pour nous entièrement inexplicables, ont été plus ou moins éclaircis par l'étude des glandes endocrines, altérées dans leur fonctionnement. Cependant la physiologie aussi bien que la pathologie du système neuro-végétatif-endocrinien est encore pleine de lacunes et d'incertitudes. Tout de même, un grand nombre des faits et des manifestations, ont été plus ou moins bien précisées, soit par la physiologie expérimentale, soit par les observations anatomo-cliniques. Entre autres il ressort avec toute évidence que les manifestations de la vie affective sont intimement liées à des processus bio-chimiques. C'est-à-dire qu'il existe des relations très étroites entre les produits de sécrétion des glandes endocrines et les troubles de la vie instinctive.

Comme partout ailleurs, on a péché dans ce domaine également par excès de localisation. On a dressé des tableaux, et des classifications, qui révètent pour la plupart un caractère artificiel. La thyroïde et la surrénale, par ex. jouent pour quelques auteurs le rôle principal dans les désordres de la vie émotionnelle. Sans doute il existe des glandes qui ont à ce point de vue une fonction plus spécialisée, plus prépondérante, mais nous devons toujours tenir présent à l'esprit, la parfaite solidarité de l'appareil endocrine. C'est dans l'ensemble, c'est dans l'action sommée de l'activité de ce système, que nous devons rechercher le substratum de ce que nous appelons le ton affectif. C'est une altération globale du dit système, que nous devons concevoir, lors du déséquilibre des réactions affectives.

Ceci dit, je reviens maintenant à mon sujet et je commencerai par une remarque. Si l'on parcourt les plus importants et les plus récents ouvrages ayant trait aux sécrétions internes, on trouve des descriptions détaillées et minutieuses de toutes les glandes, aussi bien de celles considérées

comme étant indubitablement endocrines, que de celles à vie éphémère ou qui revêtent un caractère hypothétique. Mais ni les plexus choroïdes, ni la neuroglie ont eu l'honneur de figurer même dans cette dernière catégorie. Cependant, depuis quelques années, des travaux remarquables, comme nous avons pu le voir, appellent l'attention des auteurs sur ces organes, qui présentent plus d'un caractère les rapprochant de ceux à sécrétion interne.

Parmi ces travaux ceux de *Monakow* doivent figurer en première ligne. Car c'est lui qui a insisté principalement sur la haute valeur fonctionnelle des plexus choroïdes, qu'il incorpore avec d'autres auteurs dans le système endocrinien. Voyons les raisons et les faits sur lesquels s'appuie le Maître de Zurich.

Avec sa méthode rigoureuse et sa logique habituelle, *de Monakow* cherche dans l'ontogénie une base solide à sa théorie. Il fait en effet remarquer que chez l'embryon de quatre semaines certains endroits de la paroi dorsale du tube médullaire se dévéloppent et se différencient rapidement, endroits qui deviendront justement les glandes cérébrales, les plexus choroïdes spécialement. C'est d'abord dans les diverticules latéraux du IVe ventricule, au voisinage immédiat des centres du vague et du glosso-pharyngien que nous voyons apparaître les villosités choroïdiennes, tapissées déjà à cette époque d'un épithélium glandulaire. Chose frappante, les plexus choroïdes montrent à la dite phase tous les signes d'une certaine activité. Ce fait est d'autant plus important que chez l'embryon de quatre semaines les vaisseaux sont encore incomplètement développés et que le sang ne circule que par les gros troncs artériels. Un peu plus tard les plexus choroïdes des ventricules latéraux commencent à se dessiner au niveau de la paroi médiane des hémisphères.

Ce ne sont cependant pas seulement les plexus choroïdes qui trahissent à ce moment là un développement si rapide et une activité si précoce. Les autres glandes endocrines, mais surtout les surrénales, atteignent vers la même époque un volume considérable et une différentiation très avancée. C'est dire que dès les premiers instants du développement, les glandes vasculaires, les plexus choroïdes et la surrénale surtout, semblent travailler de concert et en parfaite harmonie pour le développement et la croissance de l'être.

Faisons un pas en avant et voyons ce qui se passe chez le fœtus de quatre mois. Les plexus choroïdes de la fosse rhomboïdale aussi bien que ceux du IIIe ventricule et des ventricules latéraux atteignent des proportions dont on est frappé à première vue. Ils remplissent complètement leurs cavités respectives. Ce n'est pas uniquement le volume des plexus qui attire tout d'abord l'attention de l'observateur, mais aussi sa structure. Les villosités choroïdiennes par leur disposition en touffes vasculaires, par les détails histologiques de leur épithélium, de même que par les signes qu'ils montrent

de leur activité, laissent penser que déjà à ce moment là ils sont arrivé presqu'au terme de leur évolution.

Les plexus choroïdes à l'instar des autres glandes de l'appareil endocrine évoluent et se différencient donc avec une étonnante rapidité. Ce développement et cette différenciation se vérifient bien avant qu'apparaisse dans le tube médullaire la différenciation des structures nerveuses, des complexes des neurones, qui se mettront plus tard au service des perceptions des sensations, du mouvement, de l'orientation, de la causalité en somme.

Chez l'adulte les plexus sont moins étendus, ils se replient, se condensent en un grand nombre de villosités. Ils occupent des endroits déterminés du cerveau: le bulbe, le tubercule acoustique, la partie caudo-latérale et dorso-médiane de la couche optique, le voisinage immédiat de la glande pinéale. Dans la substance grise centrale ils atteignent un volume très considérable au niveau de la corne d'Ammon. C'est-à-dire, les plexus choroïdes se trouvent dans les centres qui sont en rapports très intimes avec le système neuro-glandulaire de la vie organo-végétative.

Nous voici placés devant une série de faits, dont l'importance ne peut échapper à personne. Les hypothèses très logiques du reste qui découlent des constatations embryologiques se trouvent contenues dans les affirmations suivantes du Prof. *de Monakow*.

Cet auteur suppose que les plexus choroïdes livrent à l'embryon les matériaux nécessaires à la formation des différents systèmes tectoniques de l'appareil cérébro-spinal. La supposition qui précède se trouve appuyée non seulement par les faits relevés par *de Monakow*, mais aussi par les recherches multiples des auteurs, spécialement de celles de *Goldmann*, qui trouve de substances nutritives — glycogène — dans les cellules épithéliales de cet organe.

Il est du reste fort probable que le rôle formateur des plexus choroïdes ne se limite pas seulement au système nerveux, mais que sa sécrétion intervienne pareillement dans le mécanisme du développement harmonieux des autres appareils. C'est dans ce sens que j'ai employé plus haut le terme d'harmozone que *Gley* donne aux substances morphogénétiques.

Le role des plexus choroïdes ainsi fixé pendant la vie embryonnaire et fœtale, arrivons maintenant au nouveau-né, à l'enfant, et observons de quelle nature sont leurs manifestations psychiques. Celles-ci sont purement affectives. L'affectivité revêt chez l'enfant un caractère spécial: elle est labile à un haut degré, presqu'explosive pour ainsi dire. Le petit être ne s'exprime que par des crises, de véritables décharges de joie, de rires, de pleurs; il est anxieux et craintif à l'extrême.

Nous pouvons donc dire qu'au point de vue génétique la psychologie de l'enfant est dominée par des phénomènes sensoriels et moteurs très accentués et par une émotivité très vive, aussi orageuse que momentanée.

La vie affective de l'enfant se montre, dit *Monakow*, bien avant que l'orientation, que la causalité même. Et cette vie instinctive, la plus archaïque dans l'évolution ontogénique de notre être, gardera, pendant toute l'existence, une des places les plus prépondérantes de l'activité psychique de l'homme, dans les diverses étapes de sa vie.

Les faits relevés précedemment se déroulent au point de vue ontogénique, comme nous avons pu nous convaincre, avec une parfaite continuité dans le temps. Pour *de Monakow* l'activité des plexus choroïdes, organe au développement embryonnaire prématuré, à différenciation précoce, joue dans la vie de l'adulte un rôle d'une importance capitale dans le maintien du cerveau et comme appareil de protection et comme organe sécrétant. *Les plexus choroïdes et l'épendyme seraient en outre le support anatomobiologique de plus important de la vie affective.*

A la base des états morbides qui s'extériorisent par un désordre de la vie instinctive, par des réactions affectives démesurées, par un complet déséquilibre de la vie émotionnelle, doivent se trouver des lésions morphologiques des plexus choroïdes.

La pensée du Maître de Zurich se trouve plus ou moins bien condensée dans les lignes qui vont suivre: « Les troubles mécaniques, les interruptions de continuité de l'axe cérébro-spinal — troubles d'origine vasculaire, compressions, traumatismes — provoquent surtout des altérations dans la marche rythmique et successive des nombreux et compliqués mécanismes du système nerveux. Ce qui est lésé ici c'est l'instrument qui est au service de l'exécution des mouvements. Les lésions sus-dites peuvent l'atteindre profondément, le désorganiser, le condamner à une sorte d'impuissance partielle. Elles peuvent aussi provoquer des troubles de l'orientation dans le temps et dans l'espace, de l'aphasie, de l'apraxie, de l'agnosie, voir même des perturbations de la causalité. (Psyche.) Les altérations tissulaires, biochimiques des plexus choroïdes et de l'épendyme par contre, se traduisent par des troubles dans le domaine de la circulation des sucs, des humeurs, et principalement des produits de la sécrétion interne, substratum de la vie affective.»

En fait, les idées de *de Monakow* ne sont peut-être pas tout à fait nouvelles, car la concomitance qui existe entre la sécrétion des glandes endocrines et les phénomènes psycho-affectifs a été signalée depuis quelques années. Ce que les théories de cet auteur renferment d'inédit, c'est le rôle qu'il fait jouer à l'épendyme et aux plexus choroïdes dans la vie instinctive, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

Les hypothèses que nous venons de résumer sont cependant sujettes à certaines critiques. S'il est vrai que *de Monakow* n'oublie pas d'étendre sa conception aux autres glandes endocrines et aux autres éléments de la barrière ecto-mésodermique, ce rôle me semble toutefois trop effacé, de

même que celui des plexus choroïdes trop prépondérant et exclusif. Nous traiterons de ces questions en détail dans la troisième partie de ce travail.

Monakow passant de la théorie aux faits, laisse examiner dans son Institut, les plexus choroïdes des schizophrènes, des paralytiques généraux, etc., c'est-à-dire de ces malades où l'affectivité est devenue rudimentaire, pour ne pas dire totalement nulle.

Nous nous occuperons maintenant des résultats de ces recherches ainsi que de celles entreprises par d'autres auteurs à ce même point de vue.

b) La Barrière ecto-mésodermique à l'Etat pathologique.

Kitabayashi, élève de *de Monakow*, publie le premier travail traitant en détail des altérations des plexus choroïdes et de l'épendyme dans les affections organiques et fonctionnelles du système nerveux. Cet auteur trouve des plexus choroïdes tout à fait normaux dans cinq cerveaux de malades, décédés à la suite des maladies internes. Les altérations de ces organes dans l'un de ces cas, âgé de 55 ans, se bornent à des lésions de nature scléreuse du tissu conjonctif, altérations qui doivent être interprétées comme des lésions d'involution.

Dans un deuxième groupement du matériel examiné, constitué par des affections chroniques du système nerveux, diffuses ou localisées (18 cas) *Kitabayashi* relève des lésions des plexus choroïdes, dont les caractères diffèrent sensiblement avec la symptomatologie offerte par les malades. Chez les patients qui n'ont pas présenté de troubles psychiques prononcés l'auteur observe seulement une lésion du tissu conjonctif; l'épithélium glandulaire offre par contre des altérations de peu d'importance. L'image miscroscopique est autre chez les malades qui, en plus des lésions du système nerveux ont présenté des troubles psychiques: hallucinations, idées délirantes, etc. Ici c'est l'épithélium choroïdienne qui est atteint principalement offrant à l'examen, entre autres altérations, une atrophie considérable. Le tissu mésodermique montre aussi des lésions très accentuées, de même que l'épendyme et le tissu sous-épendymaire.

Le troisième groupe des cas examinés par *Kitabayashi* a trait à des malades ayant été atteint durant une longue période de la vie par une des formes de schizophrénie. L'examen microscopique de cette catégorie des patients présente des altérations qui sont les mêmes dans presque tous les cas étudiés (8 observations): atrophie en masse de la rangée glandulaire, sclérose, dégénérescence, desquamation des cellules choroïdiennes, etc. Le tissu mésodermique est également lésé, les parois des capillaires sont épaissies, proliférées, d'autrefois un peu atrophiées. L'épendyme ventriculaire participe de même à ces lésions, disparaissant souvent complètement.

Résumant son travail, *Kitabayashi* distingue trois sortes d'altérations des plexus choroïdes:

1° Les lésions sont de nature *mésodermique* principalement. Le tissu conjonctif est hypertrophié, fibreux, atteint parfois de dégénérescence hyaline, compliquée souvent d'incrustations calcaires. Les parois des vaisseaux sont frappées de processus plus ou moins semblables. Les lésions de l'épithélium des villosités choroïdiennes et de l'épendyme, ne sont pas très prononcées et semblent être de nature secondaire. Cette forme est surtout l'apanage des affections organiques du système nerveux: lésions en foyers, artério-sclérose, parfois aussi tumeurs, etc.

2° Les modifications sont de nature *parenchymateuse*. Ici nous avons à faire à des altérations des cellules glandulaires, dont l'atrophie en masse est la plus fréquente et la plus caractéristique. On remarque en plus l'applatissement des éléments, la sclérose, la disparition, la desquamation des éléments, le ratatinement du noyau, qui est toujours excentrique. Le tissu conjonctif est également altéré, atteint de dégénérescence hyaline, les vaisseaux peuvent avoir les parois épaissies, sclérosées. L'épendyme offre des altérations qui revêtent plus ou moins les mêmes caractères que l'épithélium glandulaire, souvent on n'observe pas trace des éléments constituant la palissade épendymaire.

3° Les lésions sont de nature *mixte*, c'est-à-dire qu'elles frappent aussi bien le tissu mésodermique qu'ectodermique.

4° Les altérations peuvent avoir un caractère *dysgénésique*, (cas de *de Monakow*), c'est-à-dire qu'elles se distinguent par une hypoplasie, par une microplexie, due à un vice du développement des plexus choroïdes, de même que par une hypoplasie des cavités ventriculaires.

Nous avons précédemment dit que *Stern* et *Gautier* avaient établis que l'inocuité pour le système nerveux des substances étrangères introduites, soit fortuitement, soit intentionnellement dans le torrent circulatoire, dépendait pour une part considérable de l'arrêt ou de la neutralisation des dites substances par la barrière hémato-encéphalique. Poursuivant leurs études et expériences en collaboration avec *Baatard* et *Batelli* ces auteurs admettent que la barrière hémato-encéphalique ou ecto-mésodermique peut présenter deux sortes d'altérations: 1° elle peut offrir une diminution de sa résistance, c'est-à-dire devenir plus perméable que d'habitude; et 2° elle peut au contraire présenter un renforcement de sa résistance, empêchant de la sorte la pénération des produits utiles au fonctionnement normal des éléments nerveux. Cette résistance augmentée s'oppose au passage des substances indispensables à l'activité du neurone, aussi bien qu'il retient les substances nuisibles. A l'appui de cette manière de voir l'auteur cite quelques expériences. Les toxines bactériennes, celles de la diphtérie, de la tuberculose, du tétanos, par ex. provoquent une augmentation de la perméabilité de la

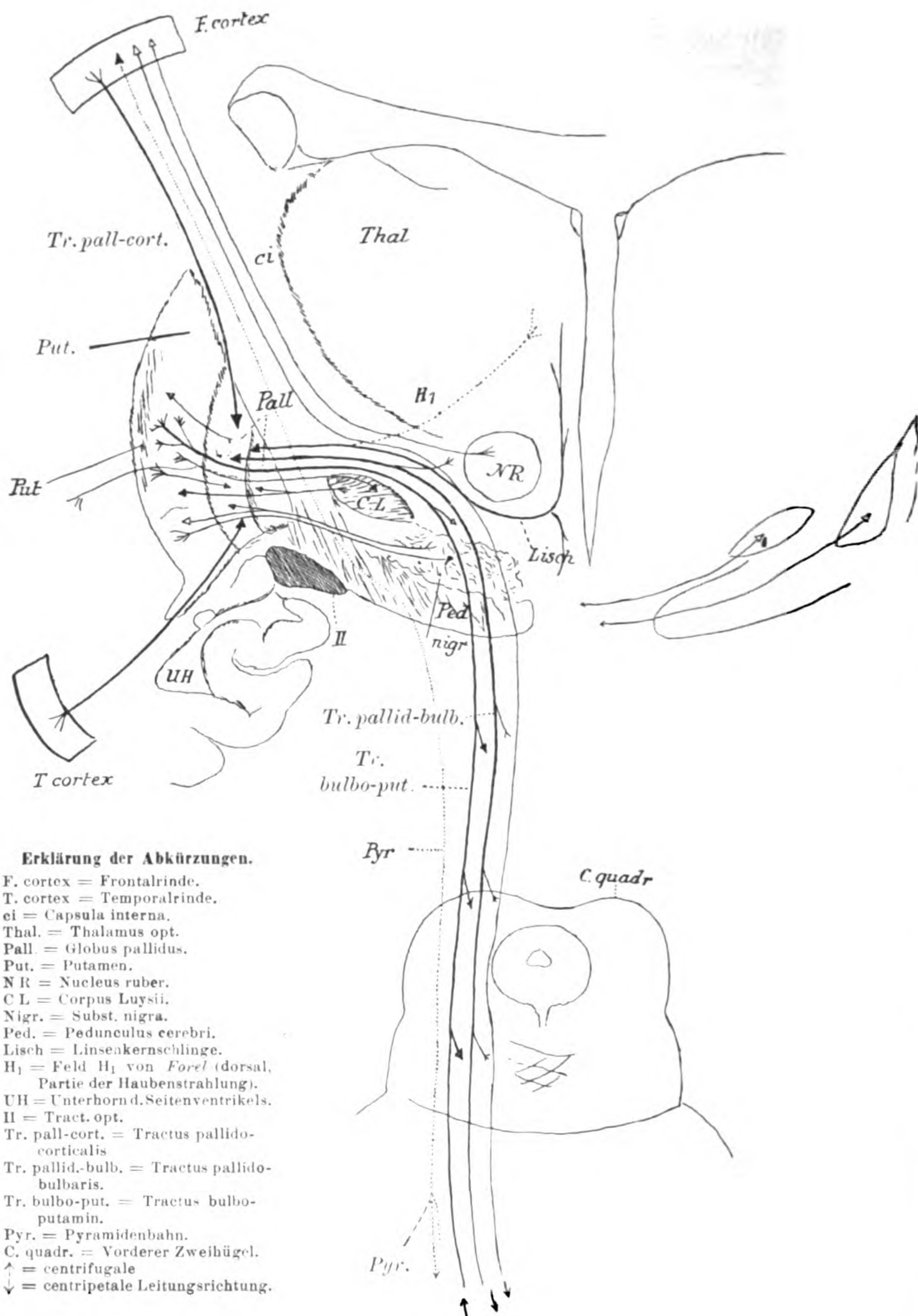


Fig. 3.
Schema der wichtigsten Faserverbindungen (ermittelt auf Basis von sekundär-degenerative Veränderungen) des Putamens und des Glob. pall. mit dem Cortex, dem Thal. opt., dem C. Luysii, der Subst. nigra, dem Mittelhirn und dem Bulbus. Nach *C. v. Monakow*.

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE CÉRÉBRALE DE L'UNIVERSITÉ DE ZURICH.
(Directeur: Prof. Dr. de MONAKOW.)

4. La Barrière ecto-mésodermique du cerveau à l'Etat normal et pathologique avec Considérations spéciales sur la Schizophrénie et l'Epilepsie.

Par F. de ALLENDE-NAVARRO (Chili).

(Avec 31 figures.)

(Suite.)[1]

B. La Barrière ecto-mésodermique à l'Etat normal et à l'Etat pathologique.

a) La Barrière ecto-mésodermique à l'Etat normal.

Nous nous sommes occupé jusqu'ici de mettre en lumière la valeur physiologique de chacun des éléments dont la barrière ecto-mésodermique est constituée. Dans les lignes qui vont suivre nous verrons ces éléments fonctionner de concert et nous étudierons les preuves apportées par les auteurs sur l'existence de ce mécanisme protecteur du cerveau.

Depuis longtemps des cliniciens assez nombreux avaient remarqués chez quelques malades que les médicaments introduits dans la circulation générale se comportaient différemment par rapport à leur présence dans le liquide céphalo-rachidien. Quelques-uns y faisaient leur apparition, tandis qu'on ne trouvait pas trace des autres si hautes que fussent les doses employées. On pensa alors que l'absence de ces substances était due à une sorte d'arrêt provoqué par les méninges, auxquelles on attribua la fonction protectrice du cerveau, fonction connue surtout en France sous le nom de perméabilité méningée. Cette théorie fut vite l'objet de nombreuses objections. *Cathélin* s'exprimait en disant que la perméabilité méningée n'est qu'un mythe, une illusion, *Mestrezat* trouve cette désignation impropre et incorrecte et la remplace par celle de perméabilité choroïdienne, *Goldmann* à la suite de ses expériences, de même que *Schläpfer* et *Zangger*, appuient les idées de *Mestrezat* et voient dans les plexus choroïdes le vrai organe protecteur de la masse cérébrale.

[1]) Voir ces Archives Vol. XVI, pag. 114.

barrière, l'affaiblissement de cet appareil. En expérimentant par contre, avec des substances qui produisent l'accoutumance — morphine, arsénic, alcool. — *Stern* trouve une augmentation de la résistance de la barrière. Les auteurs tirent de ces faits d'importantes données thérapeutiques.

Le même auteur a réussi à établir un fait qui me semble de plus intéressants. Le système nerveux des diverses espèces animales ne se comporte pas d'égale manière, comme il est connu, vis-à-vis des mêmes poisons ou toxines, introduites dans le sang. Quelques espèces réagissent vivement, tandis que d'autres, avec la même substance, pas du tout. Toutefois cette différence ne se fait sentir, que si la substance toxique est introduite dans la circulation générale. Si par contre, la substance est administrée directement dans le liquide céphalo-rachidien, cette différence de sensibilité disparaît entièrement. D' où *Stern* conclut que « l'inocuité relative de certains poisons pour le système nerveux constatée chez quelques espèces animales est due avant tout à l'activité de la barrière hémato-encéphalique ».

Taft examine l'état des plexus choroïdes dans la paralysie générale. Il trouve une modification profonde du tissu conjenctif des villosités: transformation fibreuse, accompagnée de dépôt de sels calcaires, disparition des capillaires, etc. L'épithélium glandulaire n'offre que peu d'altérations pathologiques.

Saito Makoto étudie dans un travail très circonstancié l'état des granulations protoplasmiques des cellules choroïdiennes dans différents états morbides. L'auteur choisi parmi eux ceux dans lesquels il suppose une activité augmentée des plexus choroïdes: processus de nature inflammatoire, affections accompagnées d'une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien et d'hydrocéphalie, tumeurs, etc. L'épendyme a été également examinée. Les altérations constatées par l'auteur dans son riche matériel composé de 15 cas de tumeurs cérébrales, de 6 cas de méningite, de 11 cas d'encéphalite, concernent spécialement le tissu conjonctif, mais aussi l'épithélium glandulaire. La trame connective est relachée, déhiscente, pauvre en noyau, parfois atteinte de sclérose. La déhiscence et le gonflement du tissu conjonctif est interprété par l'auteur comme étant la suite de phénomènes de stase. Cette manière de voir est appuyée par la forte hyperhémie, dont les vaisseaux étaient frappées, principalement les veines. Les altérations du tissu conjonctif sont presque les mêmes dans les différentes séries des cas examinés. Toutefois, comme il fallait s'y attendre, les plexus choroïdes des malades décédés à la suite de méningite ou d'encéphalite montraient des infiltrations inflammatoires.

En ce qui concerne les modifications de l'épithélium choroïdien, *Saito Makoto* distingue trois sortes de lésions:

1° la lipoïdose des cellules; 2° l'état vacuolaire des éléments, état que l'on pourrait classer comme une dégénérescence hydropique; et 3° l'augmentation des granulations sidérophiles, cette sidérophilie traduisant peut-être une hyperactivité des cellules choroïdiennes. L'épendyme offre des altérations moins importantes. Ces lésions sont les mêmes que nous avons déjà décrites au niveau des plexus choroïdes, mais bien plus éffacées. Cependant la palissade épendymaire présente ici et là une prolifération de ses éléments, phénomènes dûs, d'après l'auteur, à des causes mécaniques.

Le travail de *Saito Makoto* a un intérêt tout particulier pour notre point de vue. Dans tous les cas examinés par cet auteur on n'en trouve pas un seul, montrant les altérations décrites par *de Monakow*, *Kitabayashi* et *Allende-Navarro* dans la schizophrénie ou autres états accompagnés des troubles graves de la vie psychique. Les 32 observations de *Saito* pourraient presqu' être mises sous la rubrique *des lésions du tissu mésodermique des plexus choroïdes*, l'épithélium choroïdien se trouvant, comme l'auteur le fait remarquer, bien moins atteint.

Heilig et *Hoff* constatent au cours de leurs recherches, faites chez des femmes lors de la période menstruelle une augmentation manifeste de la perméabilité de la barrière ecto-mésodermique, de même qu'une modification de la composition du liquide céphalo-rachidien — augmentation du sucre, diminution accentuée des chlorures —. Les auteurs rendent responsable des troubles psychiques présentés si souvent par les femmes pendant la menstruation, la diminution de résistance de la barrière protectrice du cerveau. *Heilig* et *Hoff* n'oublient point de prendre en considération les modifications fonctionnelles de l'appareil endocrine lors des menses et l'influence nocive que peut avoir pour le fonctionnement normale de l'activité cérébrale la pénétration de ces produits dans la substance nerveuse. *Heilig* et *Hoff* ont confirmé par voie expérimentale les conclusions auxquelles je suis arrivé en voulant expliquer la pathogénie des accidents épileptiques dont deux perroquets furent atteints à la suite d'un choc psychique.

Paul de Monakow examine les plexus choroïdes chez deux urémiques qui avaient présenté un état comateux des plus grave. La glande choroïdienne offre des lésions très prononcées de sa trame conjonctive qui a subi la transformation fibreuse et renferme des boules, des masses hyalines; les vaisseaux sont également très altérés. L'épithelium choroïdien montre un aplatissement marqué de ses éléments. Le nombre des villosités semble en outre diminué. *Monakow* estime que les manifestations comateuses sont peut-être dues à une faillite de la barrière plexuelle. Dans un dernier travail cet auteur publie les résultats obtenus à ce même point de vue par voie expérimentale. Il pratique chez des lapins l'ablation bilatérale des reins qui conduit à la mort des animaux au bout de 6 à 7 jours. L'examen micros-

copique des plexus choroïdes montra chez tous les lapins un gonflement des cellules, un état vacuolaire du protoplasma, des nombreuses cellules en desquamation, des exsudats étendus dans les espaces intervilleux, renfermant des globules rouges. Les vaisseaux des villosités étaient fortement distendus. L'auteur estime que les altérations ci-dessus décrites, sous la dépendance évidente de l'intervention opératoire, relèvent plus d'une augmentation de l'activité des plexus, que d'une lésion ou d'une diminution de sa fonction.

Orr et *Sturrok* étudiant entre autres, expérimentalement l'action des toxines dans le cerveau remarquent une sécrétion lipoïde intense des plexus choroïdes et envisagent cette hypersécrétion comme un processus de protection et de défense de la substance nerveuse.

Allende-Navarro examine minutieusement le cerveau de deux perroquets, succombés à la suite de crises à caractère épileptique. Dans l'étiologie on trouvait chez tous les deux, comme début de l'affection un choc psychique. La maladie se développa lente et insidieusement. Chez l'un des cas où l'on avait pensé à l'existance d'une tumeur cérébrale, je n'ai pas pu constater au cours de mes recherches trace d'une tumeur pas plus que de gliose, diffuse ou localisée. L'examen microscopique révéla par contre chez les deux oiseaux de graves altérations des plexus choroïdes et de la neuroglie, dans le sens d'une hyperactivité. Je reviendrai au cours de ce travail sur ces deux cas, car ils constituent une preuve biologique éclatante et de l'importance de la barrière ecto-mésodermique et de l'exactitude des idées de mon Maître *de Monakow*. Me basant sur ce matériel et appuyé en outre sur les résultats les plus modernes des recherches, concernant l'épilepsie, je suis arrivé aux conclusions suivantes: « 1° La crise épileptique semble être la réaction ultime des éléments nerveux à une intoxication, soit brusque et massive, soit lente et progressive. Au point de vue téléologique ce serait une réaction défensive de décharge; 2° l'épilepsie génuine est fort probablement constituée par un trouble congénital, par une dysfonction constitutionnelle de l'appareil endocrine, en faisant toutefois cette remarque que, d'accord avec les idées de *de Monakow* et *d'Achúcarro* j'attribue également une fonction de sécrétion interne aux plexus choroïdes et à la neuroglie.»

Allende-Navarro étudie les altérations de deux cerveaux provenant des malades qui avaient été exposés à des inhalations par gaz et étaient décédés à la suite de cette intoxication. La substance nerveuse présentait les lésions communes aux intoxications par gaz ; altérations vasculaires, thromboses foyers de ramollissement, hémorragies, etc. J'ai constaté en outre des lésions du tissu mésodermique des plexus choroïdes — sclérose bâtarde dans l'un des cas, prolifération des éléments dans l'autre —. L'un des cerveaux présentait une atteinte secondaire de l'épithélium glandulaire. La glie se montrait partout très active, activité qui diminuait cependant

du centre vers la périphérie. C'est-à-dire qu'elle devenait beaucoup moins intense à mésure qu'on s'éloignait des cavités ventriculaires. Les conclusions, entre autres, que j'ai tiré de ces recherches sont les suivantes:

1° Il semble exister un parallélisme entre l'état des plexus, de l'épendyme et du tissu sous-épendymaire d'une part et celui des cellules nerveuses d'autre part.

2° L'épendyme, le tissu sous-épendymaire et la neuroglie peuvent être envisagés comme une vaste membrane intercalée entre les ventricules et le cortex. Le rôle de cette membrane serait surtout une fonction protectrice, elle renforcerait dans les conditions pathologiques la fonction dépuratrice des plexus choroïdes. Il se peut que dans cette membrane aient lieu d'autres échanges très importants, tendant à fournir aux éléments nerveux un suc approié à leurs importantes fonctions.

3° L'éloignement de l'écorce cérébrale par rapport aux ventricules constitue probablement une sorte de finalité biologique. Dans les conditions pathologiques, les fonctions psychiques seraient en quelque sorte préservées par cette vaste membrane dont nous avons parlé.

Les différents faits que j'ai mis en relief au cours de ces deux travaux seront l'objet d'un examen approfondi dans le présent ouvrage.

(à suivre.)

5. La dégénérescence hépato-lenticulaire.

Etude clinique, anatomique et expérimentale

par IVAN MAHAIM de Lausanne.

(Avec 19 figures.)

TABLE DES MATIERES.

Introduction.

En juin 1919 mourait à l'asile de Cery un petit malade âgé de 11 ans ½, dont le diagnostic clinique était resté en suspens. La découverte lors de l'autopsie d'une cirrhose prononcée du foie, associée à des lésions destructives du corps strié, vint jeter un trait de lumière sur ce cas singulier.

En effet, quelques années auparavant, *Wilson* avait tracé de main de maître les caractères d'une nouvelle maladie organique du système nerveux. Le malade de Cery en présentait tous les traits essentiels.

Nous avons eu le privilège de pouvoir nous mettre à l'étude de ce cas il y a quatre ans, et nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance au Professeur *Mahaim* d'avoir guidé nos premiers pas dans la médecine vers une recherche scientifique d'un si puissant attrait.

Cette étude nous a plongé dans une foule de questions nouvelles, encore obscures, et le cours de notre travail nous a conduit à espérer de l'expéri-

mentation sur le chien des résultats intéressants. Nous devons au Professeur *Arthus* et au Professeur *de Meyenburg* d'avoir poursuivi et mené à leurs fins ces expériences; qu'ils daignent trouver ici l'hommage de notre très vive gratitude.

Le Dr. *Steck* nous a assisté avec une complaisance inlassable dans tout ce qui a trait à la technique histologique moderne du système nerveux. C'est à lui aussi que nous devons de pouvoir orner notre texte de précieux documents photographiques.

Le Dr. *Paschoud* et le Dr. *R. de Saussure* nous ont prêté leur assistance éclairée pour une partie des opérations.

A tous ces obligeants collaborateurs nous adressons nos plus vifs remerciements.

Mars 1925. *I. M.*

CHAPITRE I.

1. La Maladie de Wilson.

Entre 1905 et 1912, le neurologiste anglais *S. A. Kinnier Wilson* (88, 89) eut l'occasion d'observer et d'étudier lui-même quatre malades qui présentaient un tableau clinique singulier.

La première de ces malades est une femme de 26 ans qui a joui d'une excellente santé pendant son enfance; à l'âge de 21 ans elle fut atteinte d'un ictère qui dura 4 semaines. Depuis un an elle a remarqué que ses extrémités tremblent et qu'elle a de la difficulté à parler; on observe en effet un tremblement marqué qui s'exagère lors des mouvements volontaires, sa parole est lente, pénible, elle avale avec difficulté et bave constamment. Son intellect paraît atteint, elle est sujette à des crises de pleurs et de rires spasmodiques. Les mouvements sont lents, les membres paraissent rigides. Cependant, il n'y a pas de paralysie à proprement parler: les reflexes tendineux sont normaux, on trouve un signe de Babinski à gauche, mais point à droite. La sensibilité est absolument normale. Son état empire progressivement, et au bout de 4 ans et demie, elle succombe, emportée par une forte hématémèse.

La deuxième malade est une jeune fille de 17 ans; un de ses frères est atteint de la même affection; elle a joui d'une bonne santé pendant son enfance, ses menses ne sont pas encore apparues. Elle souffre aussi de tremblement et de gêne de la parole, elle aussi avale difficilement, son visage a l'aspect d'un masque, figé qu'il est dans la même expression; elle a des spasmes et des contractions. Les reflexes tendineux sont normaux, elle ne présente pas le signe de Babinski, la sensibilité est normale. Son état va en s'aggravant, et, au bout de 2 ans et demie, elle est emportée par une pneumonie.

Le troisième malade est un jeune homme de 19 ans, frère de la malade précédente, qui lui aussi a joui d'une bonne santé dans son enfance. Il y a un an on l'a traité dans un asile d'aliénés pour des suites de surmenage scolaire: état dépressif, hallucinations. Il en sort guéri, mais peu après il se trouve atteint de tremblements et de gêne de la parole. Ces symptômes s'aggravent, il s'y ajoute de la raideur des membres, des spasmes, le malade bave, il a de la peine à déglutir, ses mains sont contracturées et prennent l'attitude qu'on rencontre dans la paralysie agitante, les mouvements volontaires sont exécutés avec peine et très lentement. Il n'y a cependant pas de paralysie véritable: en effet, malgré tous les symptômes moteurs, les réflexes tendineux sont normaux, il n'y a pas de Babinski, la sensibilité est normale. La rigidité musculaire augmente à tel point que le malade devient impotent, il reste figé dans la

même attitude, la bouche ouverte, contracturée en extension, bavant à flot; malgré l'aspect idiot que lui donne cette attitude forcée, il comprend ce qu'on lui dit et paraît s'intéresser à ce qui l'entoure. Cet état persistant le mène à un amaigrissement rapide, il meurt après trois ans de maladie dans un état misérable, deux ans après sa sœur.

La quatrième malade est une jeune fille de 18 ans. Elle a joui d'une bonne santé pendant son enfance à part un ictère léger à l'âge de 13 ans. Sa maladie débute aussi par du tremblement exagéré par les mouvements volontaires, de la gêne à la parole, de la peine à déglutir. Son visage aussi est figé dans la même expression; elle a des troubles de la marche, du fait de sa rigidité musculaire. Sa main droite est contracturée. Ici encore les réflexes tendineux sont normaux, on n'observe pas de Babinski, il n'y a donc pas non plus de paralysie véritable. La maladie durait depuis deux ans, quand Wilson publia son travail.

Wilson nous met ainsi en présence de quatre malades dont l'image clinique est bien particulière; ils viennent à lui avec du tremblement qui, à l'occasion des mouvements volontaires, prend le caractère du tremblement intentionnel, de la gêne à la parole et à la déglutition, restent figés dans la même attitude, la bouche ouverte, bavant continuellement, leurs membres sont raides et contracturés, et cependant on ne trouve aucun des signes classiques de paralysie, sauf une fois un *Babinski* d'un côté. La maladie ayant débuté dans l'adolescence, leur enfance ne révèle aucune maladie grave pouvant faire prévoir ces troubles nerveux intenses; deux d'entre eux ont eu un ictère passager, deux d'entre eux sont frère et sœur, les trois premiers sont émotifs et ont manifesté des troubles psychiques. L'évolution est progressive, et si les deux premiers sont emportés par une maladie intercurrente, le troisième meurt bien affaibli, très amaigri, impotent, dans un état de grave prostration, sans complications, du fait même de son affection.

A l'autopsie des trois premiers malades, les constatations ne sont pas moins singulières; *Wilson* trouve des altérations marquées du Noyau Lenticulaire des deux côtés, allant jusqu'à la formation de véritables cavernes, le Putamen étant particulièrement lésé; le tissu nerveux est détruit, et là où il n'y a pas de cavernes, le tissu névroglique a proliféré d'une façon intense. Les fibres de projection du Noyau Lenticulaire sont dégénérées. Par contre, les voies pyramidales sont intactes, l'écorce, la protubérance, le bulbe, la mœlle ne sont pas atteints. Associée à ces lésions cérébrales bien localisées, *Wilson* découvre une cirrhose hépatique avancée, d'autant plus singulière que pendant la durée de la maladie on n'a observé aucun symptôme hépatique chez les quatre malades; deux d'entre eux seulement, on l'a vu, ont eu *bien antérieurement* à l'affection un ictère passager.

A ces quatre observations personnelles, *Wilson* ajoute les observations plus ou moins complètes de quatre autres cas décrits par d'autres auteurs sous des noms divers (*Frerichs* 1884, *Gowers* (26) 1879, 1886, 1888, *Ormerod* 1889, 2 cas, *Homén* (32, 33) 1888, 2 cas, 1889, 1 cas), et qui lui paraissent

être la même maladie. De ces 9 cas, les trois de *Gowers* sont familiaux, les trois de *Homén* le sont aussi.

Dans ce travail fondamental publié en 1912, *Wilson* fait une étude approfondie de cette nouvelle entité morbide qui porte actuellement son nom, et, aujourd'hui plus que jamais, alors qu'on étudie avec tant d'ardeur les fonctions du corps strié, nous sentons toute la pénétration dont il a fait preuve pour dégager de cet ensemble anatomo-clinique les conclusions si riches de conséquences qu'il comporte.

Le fait le plus marquant, c'est que les voies pyramidales sont intactes, malgré l'intensité des troubles moteurs. Le tremblement, et cette rigidité paralysante, qu'on appelle volontiers maintenant hypertonie pour la distinguer de la rigidité spastique des paralysés, sont des phénomènes moteurs qui ne relèvent pas des voies pyramidales; et ces deux symptômes traduisent ainsi l'existence d'un système moteur extrapyramidal dont la lésion entraîne des troubles si prononcés qu'ils entravent complètement l'accomplissement des mouvements volontaires, fonction, eux, des voies pyramidales. Ainsi, la dysarthrie observée par *Wilson* est une conséquence de l'hypertonie, les muscles nécessaires à la parole ne peuvent plus être mis en action, étant rigidifiés; la parole commence par être lente et pénible; à mesure que l'hypertonie progresse, l'élocution devient de plus en plus inintelligible. La dysphagie, pour *Wilson*, relève du même phénomène, et le malade ne déglutissant plus sa salive, elle s'écoule au dehors; les troubles de la démarche viennent aussi de la raideur des membres inférieurs. Cliniquement du reste, cette hypertonie se distingue de la rigidité des paralysés par lésions pyramidales: elle cède aux mouvements passifs, elle varie d'un jour à l'autre, d'un instant à un autre, et cela n'a pas été un des moindres étonnements de *Wilson*, d'entendre tout d'un coup un de ses malades dire quelques mots parfaitement intelligibles, alors que depuis quelques temps déjà, sa parole était tout à fait incompréhensible. Aussi bien que les mouvements passifs, un effort de volonté du malade peut arriver à faire cesser momentanément le tremblement; avant que la maladie soit très avancée, les mouvements volontaires sont possibles; à mesure que l'hypertonie augmente, ils deviennent de plus en plus lents et difficiles à accomplir.

Ces symptômes moteurs spéciaux, correspondant à des lésions localisées dans le Noyau Lenticulaire principalement, ont incité *Wilson* à considérer l'affection qu'il décrit comme un syndrôme pur du corps strié, ainsi que le faisait peu avant Mme. *Vogt* pour l'athétose double. La question s'est de plus en plus compliquée depuis 12 ans que *Wilson* a publié son travail, et on n'est à peine arrivé à établir avec certitude un syndrôme *pur* du corps strié; mais, ce qui est certain dans les conclusions de *Wilson*, c'est que l'hypertonie et le tremblement ne relèvent pas du système pyramidal. *Wilson* est ainsi amené à supposer que les parties du cerveau qui président

aux fonctions extrapyramidales, sont les corps striés, qu'ils agissent sur les voies pyramidales, et que cette action se fait par la voie du noyau rouge et du faisceau rubro-spinal.

Quant à l'étiologie de cette affection, malgré le caractère familial marqué, *Wilson* veut en faire une affection acquise, et se refuse à la considérer comme congénitale ou héréditaire. Il suppose que la lésion cérébrale est produite pas une toxine ayant une action élective sur le noyau lenticulaire, toxine ayant son origine dans la lésion hépatique qui accompagne si fidèlement la lésion nerveuse.

Nous verrons jusqu'à quel point les études ultérieures vont éclaircir le mystère de ce curieux parallélisme hépato-lenticulaire.

2. La Pseudosclérose de Westphal-Strümpell.

A l'époque où *Wilson* établissait l'entité morbide de la Dégénérescence lenticulaire progressive par son remarquable travail, une autre affection fort analogue, depuis longtemps décrite, prenait corps grâce aux découvertes anatomo-pathologiques d'*Alzheimer* (31): la Pseudosclérose de *Westphal-Strümpell*. Cliniquement cette affection était déjà constituée. Les premiers auteurs (*Westphal* (83, 84) en 1883, *Francotte* (120) en 1887, puis *Strümpell* (76—80) en 1898, et dans les années suivantes) avaient été frappés par ce fait singulier que certains malades observés par eux, qui semblaient présenter les symptômes d'une sclérose en plaques, à quelques détails près, ne montraient aucunement les lésions classiques de cette affection à l'examen nécropsique. Les symptômes diffèrent, il est vrai, de ceux de la sclérose en plaques; ainsi il n'y a pas de nystagmus, il y a une rigidité particulière qui ne se rencontre généralement pas dans la sclérose en plaques; par contre le tremblement intentionnel, qui cesse au repos absolu, mais se manifeste au moindre effort musculaire, les troubles de la parole, la démarche spasmodique, tout cela a forcément conduit les observateurs au diagnostic de sclérose en plaques.

Aussi, faute de trouver les lésions présumées, *Westphal*, puis *Strümpell*, furent poussés à considérer cette affection comme étant une sclérose diffuse, une pseudo-sclérose en plaques. Peu à peu les auteurs notent le caractère familial, on constate une cirrhose du foie, on remarque une pigmentation curieuse de la cornée.

Certains auteurs (*Pierre Marie* etc.) ébranlés par cette absence de constatations anatomiques voulurent la faire rentrer dans l'hystérie, mais *Westphal* et *Strümpell* se refusèrent absolument à admettre cette suggestion, se rendant compte qu'il s'agissait là d'une maladie progressive et mortelle, ayant les allures d'une affection grave du système nerveux central. Pressentant qu'une maladie à symptômes organiques si évidents devait avoir des

lésions anatomiques, *Strümpell* suppose que les méthodes d'investigation qu'il emploie sont à elles seules impuissantes à les révéler. Cette manière de voir fut entièrement confirmée en 1912, par les recherches d'*Alzheimer*. La pseudosclérose est constituée. A sa symptomatologie correspondent des faits anatomo-pathologiques définis, elle est à l'abri de la critique comme entité morbide. Ainsi définie, cette affection est familiale, elle est caractérisée par des symptômes nerveux moteurs, tremblements rapides à grandes oscillations, rigidité musculaire, lenteur des mouvements volontaires, troubles de la marche, dysarthrie, attaques apoplectiformes, sans troubles des réflexes, sans troubles de la sensibilité, sans nystagmus, et des symptômes psychiques portant surtout sur le caractère, mais parfois sous forme de démence plus ou moins manifeste; une pigmentation particulière de la cornée: un anneau brun verdâtre le long du limbe. On constate une cirrhose hépatique à grosses nodosités, la rate est souvent hypertrophiée. Il n'y a pas de lésions macroscopiques du cerveau, mais l'examen microscopique montre des lésions particulières: production anormale de névroglie, apparition de grandes cellules névrogliques spéciales disséminées dans la majeure partie du cerveau, avec disparition du tissu nerveux, sans altérations inflammatoires; ces lésions prédominent dans les ganglions de la base. *Alzheimer* suppose que l'affection a pour origine des troubles congénitaux du système nerveux central.

On voit déjà tous les points communs que la maladie de *Wilson* et la pseudosclérose ont entre elles; *Wilson* lui-même, dans un court appendice à son travail de 1912, mentionne une publication de *Völsch* sur la pseudosclérose, et suppose qu'il s'agit là de l'affection qu'il vient de décrire sous le nom de Dégénérescence lenticulaire progressive. Depuis lors, les observations, publiées tant sous le nom de pseudosclérose que de maladie de *Wilson*, se multiplient, et, parallèlement, l'étude des affections du système moteur extrapyramidal a pris un énorme essor; de nombreuses recherches sur les maladies qui relèvent de ce système sont venues compléter et compliquer les connaissances que l'on doit à *Wilson*, *Westphal* et *Strümpell*. Ces recherches ont porté sur la paralysie agitante, la paralysie agitante juvénile, la chorée de *Huntington*, l'athétose double; elles tendent à éclairer la physiologie du corps strié, autrement dit, à définir un syndrôme du corps strié, comme *Wilson* a tenté de le faire.

En ce qui concerne plus particulièrement la maladie de *Wilson*, et la pseudosclérose, nous devons à *Hall* (27) un grand ouvrage d'ensemble complet et détaillé, publié en 1921, avec un résumé des cas de *Wilson*, une analyse des cas publiés sur la pseudosclérose avant 1912, et sur les publications des deux maladies, depuis 1912. Hall enfin nous apporte sept nouveaux cas dont un a pu être autopsié, et les recherches minutieuses qu'il a faites, tant au point de vue bibliographique qu'au point de vue ana-

tomique et clinique, vont lui permettre de préciser les relations qui unissent les deux affections, de mettre en valeur les caractères qui les différencient.

Hall a réuni dans la littérature 68 cas tant de maladie de *Wilson* que de pseudosclérose, dont 23 seulement, y compris ceux de *Wilson* lui-même, sont suivis d'un examen anatomique; il rattache même encore à ce groupe d'affections hépato-lenticulaires une maladie bizarre, récemment étudiée, et connue sous le nom de Spasme de Torsion, au sujet de laquelle une seule autopsie avait été pratiquée (*Thomalla* (114) en 1918).

La grande parenté clinique des deux affections, la parenté non moins évidente des faits anatomo-pathologiques, ont déterminé *Hall* à réunir les deux affections sous un nom commun plus satisfaisant: la *Dégénérescence Hépato-lenticulaire.*

En effet, les deux maladies ont un caractère familial bien net (50 % des cas), elles débutent à l'adolescence, elles ont toutes deux une évolution progressive, qui est moins aigüe généralement dans le type pseudosclérose, aussi la durée (en moyenne de 2 à 7 ans) est ordinairement plus courte dans le type *Wilson.*

Les symptômes saillants des deux maladies sont des symptômes moteurs extrapyramidaux, le tremblement, l'hypertonie; les mouvements athétosiques sont signalés aussi dans quelques observations, mais il ressort des études de *Hall* qu'ils ne font pas partie du tableau clinique ordinaire. Le tremblement tient une plus grande place dans la pseudosclérose, par contre l'hypertonie est beaucoup plus manifeste dans le type *Wilson.*

Dans les deux affections, la dysarthrie, la dysphagie, sont la conséquence de cette hypertonie, et les troubles de la démarche relèvent du même phénomène. Dans les deux types les fonctions pyramidales sont respectées, les réflexes tendineux sont en général vifs mais pas exagérés, il n'y a pas de clonus, pas de signe de *Babinski.* La sensibilité est remarquablement intacte dans les deux types. Les troubles psychiques tiennent une place importante dans le tableau clinique, ils semblent plus manifestes dans la pseudosclérose; c'est une diminution des facultés intellectuelles, des modifications du caractère, les malades sont puérils, deviennent volontiers maussades, irritables, et sont atteints parfois d'une véritable démence.

La pigmentation de la cornée a longtemps retenu l'attention de *Hall*, en effet, quand elle existe, elle est *pathognomonique* poūr les deux types réunis, plus fréquemment obervée dans la pseudosclérose. C'est un anneau pigmentaire situé au limbe de la cornée, de coloration brun verdâtre. La nature du pigment est encore inconnue.

Enfin, similitude bien frappante dans les deux types, on n'observe pas de symptômes hépatiques malgré la cirrhose avancée, seule la lévulosurie alimentaire semble être constante quand on la recherche. Dans la pseudo-

sclérose on a souvent noté une phosphaturie considérable. La rate est souvent hypertrophiée.

A noter encore que le *Wassermann* est toujours négatif.

Ce serait chose souvent impossible que de distinguer les deux types morbides l'un de l'autre, et si *Hall* ne les identifie pas, c'est que les faits anatomo-pathologiques nous donnent des critères moins fragiles. Mais là encore, les différences ne sont guère que quantitatives, comme *Hall* l'a si bien montré. Nous avons vu que dans le type pseudosclérose, *Alzheimer* n'avait pas trouvé de lésions macroscopiques. Il trouve des dégénérescences des cellules ganglionnaires, et des altérations très particulières des cellules névrogliques qui sont plus nombreuses, et prennent souvent le type de cellules géantes à gros noyaux étranglés, pauvres en chromatine. Ces altérations sont disséminées dans la majeure partie de la substance grise du cerveau, mais prédominent cependant nettement dans les ganglions de la base.

Wilson avait constaté des ramollissements bilatéraux du noyau lenticulaire et spécialement du putamen, allant jusqu'à la formation de véritables cavernes. Le tissu nerveux est détruit, la névroglie prolifère.

Donc, d'un côté de grosses lésions macroscopiques bien localisées dans les Corps striés. De l'autre, pas de lésions macroscopiques, des altérations microscopiques disséminées, mais prédominant dans les corps striés.

Mais ce sont là des cas extrêmes, les examens anatomiques détaillés de *Stoecker* (74, 75), *Hall* et *Spielmeyer* (71) nous montrent qu'il n'en est pas toujours ainsi. En effet, les cas de ces trois auteurs présentent des altérations mixtes. On y trouve à la fois des lésions macroscopiques dans les ganglions de la base, et des altérations névrogliques spéciales diffuses, disséminées dans la substance grise du cerveau, du noyau dentelé, de la protubérance. Le bulbe et la mœlle rachidienne seuls sont indemnes. Il serait par conséquent beaucoup trop schématique de séparer d'une façon absolue le type pseudosclérose du type *Wilson*. Il y a des cas intermédiaires, et si les lésions constatées se rapprochent tantôt du type *Wilson*, tantôt du type *Alzheimer*, les deux types sont étroitement liés: leur réunion sous le nom commun de dégénérescence hépato-lenticulaire est parfaitement justifiée et nécessaire.

Enfin les altérations du foie dans les deux types morbides sont les mêmes, c'est une cirrhose à grosses nodosités qui se distinguerait [pas selon *Schminke* (65)] du type ordinaire de la cirrhose par l'abondance de sa vascularisation. Ce dernier fait pourrait nous expliquer qu'il n'y ait ni ascite, ni gêne circulatoire dans le domaine de la veine porte, mais l'absence d'ictère, l'absence d'urobiline dans l'urine, avec une altération aussi grave du foie, n'en restent pas moins énigmatiques.

3. Le Spasme de Torsion.

Nous avons vu que *Hall* veut faire rentrer dans le groupe de la dégénérescence hépato-lenticulaire, un troisième type morbide: le spasme de torsion. Parler de la première maladie nous oblige à décrire la seconde.

Les premières observations nous reportent en 1908; un auteur allemand, *Schwalbe* (113), nous parle dans sa thèse de deux frères et de leur sœur, atteints d'une maladie bizarre, et, faute de mieux, il range l'affection dont ils souffrent dans la maladie des tics.

Il s'agit d'abord d'une jeune fille de 17 ans, de parents nerveux. Pendant son enfance, elle a joui d'une bonne santé, elle a appris à marcher et à parler à l'âge normal, elle a été bonne élève à l'école. Il y a 6 ans, sa mère a remarqué qu'au lieu de poser le pied gauche à terre sur la plante, elle marche sur les orteils. Cette attitude vicieuse gagne le pied droit, si bien qu'elle se tient sur la pointe des pieds, les jambes écartées, le tronc courbé en avant; elle avance à petits pas précipités; sa tête prend des attitudes particulières, elle se penche en arrière, se penche en avant sur la poitrine se tourne de côtés et d'autres avec tout le corps, sa main gauche vient se placer dessus dans un geste théâtral. Puis ces mouvements involontaires augmentent en intensité, atteignant leur paroxysme à la fin de la journée, si bien que tout son corps était continuellement en mouvement quand *Schwalbe* l'observa. La malade se cambre sur son lit, se recouche, sa tête fait des mouvements de rotation, le plus souvent rejetée en arrière en opisthotonos. Pendant ces mouvements du tronc les membres travaillent aussi, le bras gauche se met dans le dos en hyperextension, le bras droit s'étire horizontalement en l'air, les jambes sont mises dans des attitudes compliquées. Tous ces mouvements se répètent volontiers et offrent une certaine monotonie. Un ordre impérieux et brutal arrive à les faire cesser momentanément, mais peu à peu la tête se met à trembler, les membres reprennent leurs mouvements, et tout le corps entier participe de nouveau à cette agitation motrice. Les réflexes tendineux sont présents, mais faibles, les réflexes cutanés sont présents. On note parfois un signe de *Babinski* à gauche. La force musculaire est bonne. Les mouvements passifs montrent une certaine hypotonie. Aucun trouble de la sensibilité.

Un an après elle, un de ses frères commence la même maladie. Il avait aussi joui d'une bonne santé pendant son enfance, avait appris à marcher et à parler à l'âge normal. La maladie commence par le pied droit qui se tord en dehors pendant la marche. Puis son corps se met à se tourner vers le côté gauche, sa main droite empoignant la hanche droite. Au bout de quelques mois ses deux pieds se tiennent en équin, des mouvements involontaires apparaissent au tronc et aux membres, si bien que le malade n'est plus capable de courir, et, quand *Schwalbe* l'observa, tout son corps était en mouvement. Le malade se dresse sur son lit, se soulève sur ses mains, tourne la tête à droite et à gauche, se recouche sur le côté gauche, replie ses jambes; le tronc fait un mouvement de torsion, comme s'il voulait s'enrouler sur la cuisse gauche mise en travers du corps. Puis, les jambes s'étendent, la tête se renverse en opisthotonos, on note une scoliose dorsale et une lordose lombaire. La force musculaire est bonne, les reflexes tendineux sont normaux. Aucun trouble de la sensibilité.

Deux ans plus tard, le second frère tombe malade. Lui aussi avait joui d'une bonne santé pendant son enfance et avait appris à marcher et à parler à l'âge normal. L'affection débute par le pied droit qui se met à glisser en arrière pendant la marche, le mollet droit est pris de contractions, puis de rigidité, et l'enfant se met à marcher sur la pointe du pied. Puis la rigidité gagne les muscles du ventre, courbant le buste en avant, et le tronc est pris de mouvements de torsion continuels; les spasmes sont parfois si violents que la respiration en est suspendue. Ces mouvements forcés ont leur paroxysme le soir, et cessent pendant le sommeil. Les membres participent aussi à ces spasmes, les bras se tordent sans but, parfois le malade se prend la nuque, où

il sent une crampe. On note une forte lordose, le sacrum projeté en arrière, dans la station debout. La force musculaire est conservée. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, aucun trouble de la sensibilité.

Il s'agit, chez ces trois malades, d'une affection à physionomie bien particulière, caractérisée surtout par des spasmes continuels de toute la musculature, donnant au corps des attitudes très singulières. Tous les moyens thérapeutiques employés, médicaments, massages, bains, opérations correctrices, suggestion hypnotique, se trouvent impuissants à enrayer le cours de l'affection, et les premiers auteurs qui décrivirent et étudièrent la maladie, la firent rentrer dans les névroses, comme en témoignent les noms qu'ils ont employés: Torsionsneurose, Krämpfneurose mit hysterischen Symptomen, etc. Un peu plus tard, *Oppenheim* (108) se refuse à croire qu'il s'agit là d'une maladie sans lésions anatomiques, malgré le résultat négatif qu'une seule autopsie avait donné; l'intensité des symptômes moteurs, la résistance à tout traitement, l'absence des stigmates hystériques, lui firent considérer cette maladie comme une affection organique du système nerveux. Les observations cliniques se multiplièrent dans les années qui suivirent ces premières observations, et, en 1919, dans une monographie détaillée, *K. Mendel* (106) précise les symptômes de la maladie, et, après avoir étudié les 30 observations publiées avant lui, il publie deux cas, dont l'un, à son avis, est typique. Le tableau clinique du spasme de torsion s'est peu à peu complété et précisé, et grâce à cela, nous pouvons mieux apprécier à quel degré cette affection est parente de la maladie de *Wilson* et de la pseudosclérose.

Le spasme de torsion, tel que *Mendel* nous le décrit, est une maladie rare, qui, chose curieuse, atteint surtout les Juifs, sans caractère familial bien net. Elle atteint de préférence les jeunes gens, et généralement entre 10 et 20 ans. Elle débute insidieusement par des troubles de la démarche, position vicieuse du pied, crampes et maladresse des jambes, raideur, secousses cloniques. Les symptômes saillants sont les symptômes moteurs; on observe des mouvements involontaires sans but et bizarres, mouvements de reptation, de torsion des membres et du tronc, qui changent continuellement et sont interrompus par des secousses et des ruades. Au cours de ce travail musculaire continuel, les muscles de la face restent généralement au repos.

Les modifications du tronc ne sont pas moins frappantes; à côté de cette hypertonie généralisée, on note une véritable hypotonie alternant avec ces spasmes: on observe une certaine flaccidité des membres aux mouvements passifs; on peut replier les doigts sur le dos de la main jusqu'à un angle aigu, et cette alternance d'hypotonie et d'hypertonie avait poussé *Oppenheim* à inventer le nom de *Dystonia musculorum deformans.* Ces modifications du tonus et ces spasmes musculaires produisent en effet sur

les malades des déformations accentuées de l'attitude: forte lordose lombaire avec projection du sacrum en arrière, scoliose dorsale, renversement de la tête, si bien que leur attitude a été comparée à celle des dromadaires *(Oppenheim)*.

Les mouvements volontaires sont très troublés par les spasmes, parfois impossibles, mais la force musculaire est conservée. La démarche est particulièrement singulière, elle est très maniérée et fait penser à la démarche hystérique, tantôt dansante, dandinante, trépignante, elle est surtout bizarre et grotesque.

Les réflexes tendineux sont généralement faibles, mais on ne constate pas de réflexes pathologiques. On ne note pas d'altérations de l'état psychique. Le *Wassermann* est négatif, on n'a pas non plus noté de pigmentation anormale de la cornée, depuis que l'attention est portée vers ce symptôme. La maladie progresse, puis reste stationnaire.

Comme on le voit, il s'agit là encore d'une affection du système moteur extrapyramidal, il n'y a pas de paralysie véritable, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, et traduisent par là l'intégrité de la voie pyramidale. Il faut donc se demander, comme *Hall*, en quoi le spasme de torsion diffère de la maladie de *Wilson* et de la pseudosclérose. Dans le spasme de torsion le tremblement est absent, ou rare, dans les deux autres affections c'est un symptôme important. Dans le spasme de torsion, nous n'avons ni dysarthrie, ni dysphagie avec salivation; la face ne participe généralement pas aux mouvements involontaires, et à l'hypertonie. Dans la pseudosclérose, les troubles psychiques jouent un rôle important, ils sont absents dans le spasme de torsion. On n'a pas noté de pigmentation anormale de la cornée dans le spasme de torsion; on n'a pas noté d'hypotonie, sauf dans un cas, [*Sawyer* (64)] dans la maladie de *Wilson* ou la pseudosclérose. Enfin, le caractère familial est beaucoup plus effacé, et l'évolution moins rapidement progressive dans le spasme de torsion.

A vrai dire les différences cliniques sont plus apparentes que réelles. Nous avons vu en effet que la dysarthrie, la dysphagie avec salivation, dans la maladie de *Wilson*, sont des conséquences de l'hypertonie, et sont des phénomènes périphériques. Dans la maladie de *Wilson*, l'hypertonie se traduit à l'observateur par de la gêne de la parole et de la déglutition, de la raideur de la face et des membres; dans le spasme de torsion, l'hypertonie se traduit à nous par des contorsions des muscles du tronc et des membres, des anomalies particulières de la démarche et de l'attitude, des groupes pelviens surtout. Ces symptômes qui donnent aux deux types morbides, maladie de *Wilson* et pseudosclérose d'une part, spasme de torsion de l'autre, un aspect si différent, ne sont que l'expression d'un même trouble: l'exagération du tonus. Ainsi les symptômes différentiels se réduisent à l'absence du tremblement, à l'hypotonie, à l'évolution, à l'absence de la pigmentation cornéenne.

L'anatomie pathologique seule peut décider jusqu'à quel point il est légitime de réunir le spasme de torsion à la maladie de *Wilson* et à la pseudosclérose. Quand *Mendel* et *Hall* publièrent leurs travaux on n'avait pas encore d'examen anatomique détaillé des lésions du spasme de torsion. Mais *Thomalla* (114), dans un cas publié en 1918, avait déjà trouvé à un premier examen sommaire, des lésions macroscopiques graves du Corps Strié, avec une cirrhose hépatique à grosses nodosités. De même, au moment où *Hall* publiait sa monographie, il eut connaissance d'un autre cas autopsié par *Wimmer* (117) où l'on trouvait aussi, associée à des lésions focales du noyau lenticulaire, une cirrhose hépatique à grosses nodosités.

Aujourd'hui que les lésions trouvées dans ces deux cas ont été publiées avec détails, nous pouvons encore mieux nous rendre compte qu'il s'agit là évidemment d'un type morbide très voisin de la maladie de *Wilson*, dont les lésions anatomiques sont singulièrement semblables: cirrhose hépatique à grosses nodosités accompagnant des lésions cérébrales plus ou moins localisées au noyau lenticulaire.

Mendel ne considère pas le cas de *Thomalla* comme typique. En effet les symptômes tiennent à la fois de la maladie de *Wilson* et du spasme de torsion, sans qu'on puisse les ranger exclusivement dans l'un ou l'autre type.

Cas Thomalla. Il s'agit d'un garçon de 14 ans qui s'est bien développé pendant son enfance, qui a été bon élève à l'école. Depuis 6 mois sa jambe droite devient raide, et se dérobe quand il court. Il a des crampes subites qui le figent dans une attitude inaccoutumée, il doit lâcher ce qu'il tient dans sa main droite. Ses camarades se moquent de lui, et son caractère en souffre. Il devient anxieux, irritable, capricieux. Son bras droit devient de plus en plus impotent, il est tenu en arrière, la parole devient difficile, la déglutition aussi, et cette dysphagie s'accompagne de salivation. Quand *Thomalla* l'examine, il pleure et gémit, il se plaint de maux de tête et de constrictions dans le bras droit qu'il tient avec la main gauche pressé contre son corps. Il bave continuellement et la face est prise de spasmes douloureux, la tête est rejetée convulsivement en arrière. Le bras droit est sujet à des spasmes bizarres qui le tirent dans le dos, la contracture tonique atteint son apogée, puis cesse subitement et le bras revient lentement le long du corps.

Dans la station debout, le pied gauche repose sur la pointe, la marche est difficile, le corps entier se tourne en spirale et le sacrum est projeté en arrière. On note une scoliose de la colonne dorsale. Les muscles du cou sont rigides.

Quand il est couché, sa position change continuellement; toute sa musculature se contracte d'une façon variable d'un instant à l'autre, la tête se met volontiers en opisthotonos. Les spasmes s'espacent pendant le sommeil. La force musculaire est cependant conservée, la parole est très gênée, mais le malade comprend tout ce qu'on lui dit. Il est orienté, et son intellect ne paraît pas atteint. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Aucun trouble de la sensibilité. Pas de tremblement.

L'évolution est rapidement progressive. Le bras droit devient tout à fait impotent et reste contracturé dans la position vicieuse. L'hypertonie devient si intense que tout le malade en entier devient un bloc. Au bout de deux ans, il meurt fort amaigri avec quelques poussées thermiques.

Anatomie pathologique.

Le foie (examiné par *Schneider*) en entier est rapetissé, de consistance ferme, toute sa surface est bosselée. A la coupe on voit des nodules entourés de tissu conjonctif,

en travées épaisses, la capsule de Glisson est aussi épaissie. Au microscope les altérations sont celles de la cirrhose qu'on trouve dans la maladie de *Wilson* et dans la pseudosclérose: prolifération du tissu conjonctif, néoformation de canaux biliaires, disposition irrégulière des travées cellulaires, etc.

Le cerveau (voir *C.* et *O. Vogt*, et *Bielschowski* (94) présente à l'œil nu de graves altérations bilatérales du putamen, qui est diminué de moitié, de consistance très friable.

Altérations microscopiques (*Vogt*) *Ecorce cérébrale*, pas de diminution des grandes cellules pyramidales, pas de prolifération de la névroglie, mais présence de nombreuses petites cellules pyramidales. *Vogt* les considère comme des cellules pyramidales embryonnaires. Bref, pas d'altérations marquées. *Putamen* et *Pallidum*. Destruction prononcée des cellules ganglionnaires, la névroglie a proliféré, on voit des cellules névrogliques atypiques à noyaux géants, comme dans la pseudosclérose.

Le *corps de Luys* est diminué de volume, et pauvre en fibres, le *thalamus* et les éléments de l'hypothalamus sont normaux. Pas d'anomalies dans le noyau dentelé, dans les fibres du cervelet, des olives inférieures et des pyramides.

Au point de vue clinique, la maladie de *Thomalla* présente à la fois des symptômes du spasme de torsion: vices de l'attitude et de la démarche, mouvements de torsion, spasmes de toute la musculature, et des symptômes propres à la maladie de *Wilson*: dysarthrie, dysphagie, évolution rapidement progressive. Le tremblement seul manque. La pigmentation cornéenne n'est pas mentionnée.

Au point de vue anatomique, les lésions sont remarquablement semblables: cirrhose particulière, lésions grossières du noyau lenticulaire, principalement du putamen. Il n'y a pas de lésions de l'écorce, pas de lésions des autres parties du cerveau, sauf du corps de Luys. Dans les deux cas, les altérations sont superposables. Ce cas semble donc indiquer qu'entre le spasme de torsion et la maladie de *Wilson*, il n'y a pas de limite bien nette. Il y a place pour les cas intermédiaires; tout comme le type *Wilson* et le type pseudosclérose sont des extrêmes entre lesquels on a décrit des cas mixtes (voir *Stoeker* et *Hall*), de même entre la maladie de *Wilson* et le spasme de torsion, respectivement bien caractérisés, le cas de *Thomalla* semble nous servir de trait d'union; à la symptomatologie à première vue si différente, correspondent des lésions presque identiques à celles de *Wilson*.

Le cas de *Wimmer* (117) non plus, n'est pas pur, suivant la description de *Mendel;* il présente aussi des troubles de la parole et de la déglutition, mais les attitudes anormales et grotesques, la lordose dans la station debout, l'hypotonie alternant avec des spasmes, les mouvements de torsion, les secousses, l'absence du tremblement, l'absence de la pigmentation cornéenne, tous ces symptômes en font certainement un spasme de torsion. Or, les lésions anatomiques sont celles de la pseudosclérose: cirrhose du foie nodulaire, altérations macroscopiques peu marquées des noyaux lenticulaires qui sont décolorés, tachetés, mais sans nécrose. Altérations diffuses dans le thalamus et l'hypothalamus, le noyau dentelé du cervelet, dans l'écorce cérébrale. Le maximum des lésions est dans le putamen, comme

dans la pseudosclérose, mais l'altération du tissu nerveux, la prolifération névroglique, l'apparition des cellules spéciales d'*Alzheimer*, s'observe dans les autres parties aussi.

Le tableau clinique est plus rapproché du spasme de torsion que de la maladie de *Wilson* et de la pseudosclérose. Les lésions sont celles de la pseudosclérose. Il serait donc oiseux de vouloir séparer trois types morbides dont les symptômes cliniques et les lésions anatomiques sont si confusément intriqués, ils font ensemble un groupe morbide naturel que caractérise avant tout l'existence d'une cirrhose hépatique nodulaire avec des lésions plus ou moins exclusives du corps strié [*Strümpell, Thomalla, Economo* (19, 20), *Hall*, etc.]; et la dénomination de *Hall* est très heureuse, à elle seule elle définit ce qu'il y a d'essentiellement commun dans la maladie de *Wilson*, la pseudosclérose et le spasme de torsion: une maladie hépato-lenticulaire.

C'est la conclusion à laquelle aboutit nécessairement l'analyse des cas de *Thomalla* et *Wimmer*. Cependant il faut remarquer que ces deux cas ne reproduisent pas très fidèlement le tableau clinique du Spasme de Torsion tel que *Mendel* l'a dessiné. Nous verrons au chapitre III, à la lumière d'un nouveau cas avec autopsie, qu'il faut apporter une restriction à cette manière de voir, à cette triade un peu schématique de *Hall*.

6. Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen in entwicklungsgeschichtlicher und anatomisch-physiologischer Beziehung.

Von M. MINKOWSKI (Zürich).

(Fortsetzung und Schluss aus Band XV, 2, S. 239—259, und Band XVI, 1, S. 133—152.)

Die partiellen und totalen Querschnittsläsionen des Rückenmarks und ihre Folgeerscheinungen auf dem Gebiet der Reflexe sind ebenfalls mit Bezug auf den Abbau der Reflexe und ihre Evolution im Laufe der Zeit von besonderem Interesse [1]). Auch hier sind die Erscheinungen natürlich um so schwerer, je höher das betreffende Tier in der Tierreihe steht, und je vollständiger die Querschnittsunterbrechung ist. Die bekannten Erscheinungen am spinalen Frosch sollen nicht weiter erörtert werden, nur allgemein sei bemerkt, dass bei ihm Reflexe von hoher Kompliziertheit (wie z. B. der Wischreflex, Schwimmreflexe u. a.), mit Verwertung von Lokalzeichen und Qualitätsmomenten, möglich sind, wie man sie bei höheren Tieren und beim Menschen unter ähnlichen Bedingungen nicht mehr vorfindet. So treten uns zwar am spinalen Hund und der spinalen Katze zahlreiche Reflexe entgegen, wie der Flexionsreflex, der Extensionsreflex, die öfters vorkommende (aber keineswegs notwendige) Verbindung eines gleichseitigen Flexions- mit einem gekreuzten Extensionsreflex ("crossed extension reflex" nach *Sherrington*) oder die umgekehrte Kombination eines gleichseitigen Extensions- und gekreuzten Flexionsreflexes, der gekreuzte dorsale Zehenreflex (*Minkowski* 1919 — bei Reizung eines Fusses Streckung und Spreizung der Zehen des gekreuzten entweder für sich allein oder auch als Teilerscheinung eines allgemeinen Streck- oder Beugereflexes der gekreuzten Extremität), Schwanzreflexe, eine Reihe von langen Reflexen (von den hinteren Extremitäten auf die vorderen oder umgekehrt) u. a., aber alle diese Reflexe bilden automatisierte, vielfach dissoziierte Funktionsfragmente, denen die beim spinalen Frosch vorhandene feinere Abstufung und Ausstattung mit Orts- und Qualitätszeichen grösstenteils fehlen. Indessen ist nach einer gewissen Zeit (in einem von mir

[1]) Die Störungen auf dem Gebiete der Reflexe bei zerebellaren wie auch bei striären Läsionen bleiben hier unerörtert, da der Einfluss dieser Gebilde auf den spinalen Reflexbogen nicht direkt, sondern nur durch Vermittlung von intermediären Strukturen (wie der *Deiters*'sche Kern, andere Haubenformationen usw.) erfolgen kann, und es sich um komplizierte, noch keineswegs abgeklärte Verhältnisse handelt, deren Erörterung einen zu speziellen Charakter annehmen müsste.

beobachteten Fall von Querdurchtrennung des mittleren Dorsalmarks bei der Katze zwei Wochen nach der Operation), offenbar nach Überwindung einer initialen Diaschisisperiode, eine Zusammenfassung von einzelnen reflektorischen Elementen zu rhythmischen sukzessiven Bewegungsfolgen, wie sie unserer Lokomotion zugrunde liegen, unter gewissen Bedingungen doch noch möglich (ein Beweis dafür, dass diese schon im Rückenmark selbst ihre feste Vertretung haben und von höheren Zentren aus nur in Gang gesetzt werden); als solche sind jene rhythmischen alternierenden Bewegungen anzusprechen, wie sie an Tieren mit Durchtrennung des Dorsalmarks in den frei herunterhängenden und dadurch oder sonst irgendwie gereizten hinteren Extremitäten zuerst von *Goltz* und *Freusberg* (als sogen. „Taktschlagen"), seither auch von *Sherrington* (als "mark time reflexes" — Zeitmarkierreflexe), *Graham Brown*, *Philippson*, *Minkowski* u. a. beobachtet wurden. Ein besonderes Interesse unter den an spinalen Tieren hervortretenden Reflexen bietet der sogenannte Kratzreflex, welcher durch Reiben oder Streichen am Rücken ausgelöst wird und aus einer Reihe von rhythmischen alternierenden Bewegungen von Beugung und Streckung im gleichseitigen Oberschenkel, Unterschenkel und Fuss und Kratzen mit den Zehen an einer bestimmten Stelle des Körpers (die aber unter pathologischen Bedingungen nicht die Ausgangsstelle des Reizes, wie normalerweise, sondern von dieser mehr oder weniger weit entfernt ist), manchmal aber auch nur in der Luft, besteht. Dieser Reflex ist durch die Leichtigkeit seiner Auslösung, seine relative Konstanz, Isoliertheit und Übersichtlichkeit ganz besonders geeignet, die Erscheinungen zu studieren, welche für Reflexe besonders charakteristisch sind: gemeint sind die Ausdehnung der reflexogenen Zone, der Rhythmus, seine Beziehungen zum Zustand des Zentralorgans (z. B. Veränderungen des Rhythmus bei Ermüdung) wie auch zur Intensität und Frequenz des auslösenden Reizes, die Lokalisation, das zeitliche Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion (Dauer der Latenzzeit und des manifesten Reflexes), die Nachentladung („after-discharge"), die Schwankungen der Erregbarkeit von einem Tag zum anderen und im Laufe der einzelnen Untersuchung, unter dem Einfluss verschiedener Faktoren, die Erscheinungen der Summation oder der Bahnung (wenn z. B. der Reflex durch simultane oder sukzessive Reizung von zwei verschiedenen Stellen aus ausgelöst werden kann, während die Reizung einer einzelnen Stelle unwirksam bleibt — *Minkowski*, 1919), der Hemmung durch interkurrente pathische Reize (z. B. Hemmung des Kratzreflexes durch Kneifen des Schwanzes), die ihrerseits bei Fortdauer des ersten Reizes überwunden werden kann (s. ibidem), der Schaltung (d. h. des Einflusses der allgemeinen Körperstellung und der Stellung der Extremitäten im Augenblick des Reizes auf die Form des Reflexes bzw. die Verwendung des gleichseitigen oder gekreuzten Beines zur Ausführung desselben — *Magnus*) usw.

Im Verhalten aller Reflexe bei spinalen Tieren verdienen auch wiederum das zeitliche Moment, der Wechsel und die Evolution der Abbauphänomene im Laufe der Zeit besonders hervorgehoben zu werden. Die Reflexe scheinen nach und nach wie aus einem Schlummer, jeder zu der ihm eigenen Zeit, zu erwachen (in einem Fall meiner Beobachtung mit Querläsion des Rückenmarks in der Höhe des fünften Dorsalsegments, mit Zerstörung des ganzen Querschnittes bis auf den peripheren Teil eines Seitenstranges, erschien z. B. der Patellarreflex schon 1/4 Stunde nach der Operation, lange Fusshandreflexe am nächsten Tag, der direkte Beugereflex und gekreuzte Streckreflex nach einigen Tagen, der Kratzreflex erst nach fast drei Monaten); sie machen dann in einem bestimmten, und für jeden Reflex wiederum verschiedenen zeitlichen Zyklus gewisse Wandlungen durch, die zunächst noch geringe Erregbarkeit schwillt im allgemeinen rasch an, die reflexogenen Zonen erweitern sich, bis ein Maximum an reflektorischer Erregbarkeit und Weite der reflexogenen Zonen (wenigstens für gewisse Reflexe, wie z. B. den Beugereflex, den Kratzreflex u. a.) erreicht wird; dann vollziehen sich im Laufe von Wochen oder Monaten ein Sinken der Erregbarkeit in gewissen Grenzen und eine Einschränkung der reflexogenen Zonen, und schliesslich können auch einzelne Reflexe ganz oder grösstenteils wieder verschwinden.

Ein derartiges, in seiner Komplexität und Variabilität vielfach schwer zu analysierendes Gesamtverhalten von spinalen Tieren kann nicht durch gröbere pathologisch-anatomische Veränderungen im isolierten Rückenmark oder eine Rückbildung von solchen allein bedingt sein, sondern nur unter Heranziehung entwicklungsgeschichtlicher und funktioneller Momente dem Verständnis näher gebracht werden. Als solche kommen in Frage die Diaschisis und die Rückbildung derselben, der Abbau und Wiederaufbau der Funktion nach zeitlichen Schichten *(C. von Monakow)*, d. h. die Ausschaltung und das sukzessive Wiedereingreifen von spinalen und (bei unvollständigen Querschnittsläsionen) auch supraspinalen Komponenten in den Mechanismus der Reflexe (bis zu einer bestimmten, durch den dauernden Verlust gewisser unersetzbarer höherer Funktionskomponenten und den Ausfall ihres Einflusses auch auf tiefere gebildeten Grenze), biochemische Faktoren, wie die Tätigkeit des innersekretorischen Apparates und ihr Einfluss auf das nervöse Parenchym im Zusammenhang mit affektiven Momenten, welche für den Ablauf von Reflexen von grösster Bedeutung sind, u. a.

Beim Menschen hat das Verhalten der Reflexe bei Querschnittsläsion des Rückenmarkes neuerdings durch die Erfahrungen des Krieges eine traurige Bereicherung erfahren. In der deutschen, französischen und englischen Literatur ist dieses Thema ausführlich behandelt worden (persönlich habe ich auch im Laufe der letzten Jahre Gelegenheit gehabt, eine Reihe

von traumatischen Fällen in der Chirurgischen Klinik in Zürich zu verfolgen). Auf Einzelheiten, die in die spezielle Klinik führen würden, kann ich nicht eintreten; hervorheben möchte ich nur, dass auch hier weniger das momentane Bild als der Ablauf der Erscheinungen im Laufe der Zeit theoretisch und praktisch (namentlich mit Bezug auf nähere Bestimmung der Ausdehnung der Läsion im Querschnitt und auf Prognose) von Bedeutung ist und zu allgemeinen Schlussfolgerungen führen kann. So ist z. B. die alte Regel von *Bastian* über das obligate Fehlen von Sehnenreflexen nach totaler Querschnittsläsion des Rückenmarkes nicht mehr aufrecht zu erhalten, indem auch nach einer vollständigen Durchtrennung die Sehnenreflexe wohl im Initialstadium fehlen, sich aber im Laufe der Zeit wieder herstellen können, vorausgesetzt, dass der Kranke genügend lange am Leben bleibt, und dass die unteren Abschnitte des Rückenmarks (das Lumbosakralmark) nicht direkt lädiert sind (*Gerhard*, *Kausch*, *Jolly*, *Brodmann*, *Brouwer*, *Lhermitte* u. a.).

Die von vielen Autoren (*Dejerine*, *Long*, *Babinski*, *Pierre Marie*, *Foix*, *Claude*, *Roussy*, *Lhermitte*, *Guillain*, *Barré*, *Gordon Holmes*, *Head*, *Riddoch*, *Cassirer*, *Marburg*, *Ranzi*, *Foerster*, *Marinesco* u. a.) dabei beobachteten und vielfach als Erscheinungen von spinaler Automatie („automatisme médullaire" nach *Pierre Marie et Foix*) gedeuteten Reflexe (Flexions- und Extensionsreflexe, gekreuzte Reflexe, alternierende und rhythmische Reflexe u. a.) entsprechen im allgemeinen denjenigen bei spinalen Tieren, verbleiben aber im Vergleich zu diesen auf einem tieferen Niveau und tragen in noch höherem Masse den Charakter von isolierten, aus jedem natürlichen Zusammenhang herausgelösten Fragmenten oder Abbauphänomenen. Die Evolution der Reflexe (und anderer Symptome) im Laufe der Zeit, die sukzessive Aufeinanderfolge von initialen, restitutiven und residuären Erscheinungen, die Variationen in der Höhe der Reizschwelle und der Weite der reflexogenen Zonen u. a. sind namentlich von *Lhermitte* (in einer Monographie über die totale Querdurchtrennung des Dorsalmarkes) systematisch studiert worden; dabei betont auch dieser Autor den Wechsel der Erscheinungen im Laufe der Zeit und den Unterschied der klinischen Bilder während der initialen, der restitutiven und residuären Phase.

Von den vielen nach Querschnittsläsionen des Rückenmarks beobachteten und studierten Reflexen möchte ich hier nur einen kurz hervorheben, nämlich den Fussohlenreflex, da ich ihm selbst eine systematische, entwicklungsgeschichtliche und klinische Untersuchung (1923)[1]) gewidmet habe, und sein Verhalten mir mit Bezug auf den Abbau der Reflexe unter pathologischen Bedingungen und ihr Verhältnis zu ihrem normalen

[1]) In dieser Arbeit (1923) habe ich an Hand von tektogenetisch-funktionellen Formeln den entwicklungsgeschichtlichen Aufbau dieses Reflexes aus sukzessive ineinandergreifenden (spinalen, tegmentalen und kortikalen) Faktoren und seinen Abbau unter verschiedenen pathologischen Bedingungen in systematischer Weise zu analysieren versucht.

entwicklungsgeschichtlichen Aufbau bzw. die zwischen Aufbau und Abbau bestehenden Differenzen von besonderem Interesse zu sein scheint. Sicher ist die Existenz einer rein spinalen (nach vollständiger Querdurchtrennung des Rückenmarkes oberhalb des unteren Lumbal- und des Sakralmarkes- der Zentren für die Plantarbeugung- vorkommenden) plantaren Form des Fussohlenreflexes (*Dejerine et Long*, *Dejerine et Mouzon*, *Dejerine et Lévy-Valensi*, *Guillain et Barré*, *Roussy*, *Lhermitte*, *Gordon Holmes*, *Riddoch*, *Dowman*, *Klien*, *Minkowski* u. a.); letztere unterscheidet sich aber von der normalen, die unter Mitwirkung des Kortex (speziell der vorderen Zentralwindung — *v. Monakow*, *Minkowski* u. a.) und wahrscheinlich auch der Haube (*Minkowski*, 1923) zustande kommt, indem sie eher langsam, unter Umständen erst nach längerer Latenzzeit und bei Anwendung stärkerer Reize erfolgt, und bei ihr (wie ich auf Grund eigener Erfahrung hinzufügen kann) die Amplitude der Zehenbewegung oft auffallend gering, ihr Charakter besonders träge ist, und die reflexogenen Zonen für die Bewegung einzelner Zehen in eigentümlicher Weise getrennt sein können.[1]) *Guillain* et *Barré* sind sogar der Meinung, dass die plantare Form des Sohlenreflexes für totale Querschnittsläsionen des Rückenmarks (wie sie sie unter 17 solchen Fällen 16mal beobachtet haben) charakteristisch ist, während umgekehrt nach ihnen die Existenz einer dorsalen Form des Fussohlenreflexes (d. h. eines Babinski) in den ersten Tagen nach einer traumatischen Rückenmarksläsion eine anatomische oder physiologische Querdurchtrennung des Rückenmarkes auszuschliessen erlaubt. Indessen dürfte eine derartige Meinung (wiewohl sie sich auf ein ausgedehntes Material stützt) doch zu weit gehen, indem es einerseits sicher auch Fälle von totaler Querläsion des Rückenmarkes mit Babinski'schem Zeichen (Fälle von *Lhermitte*, *Rose*, *Fernand Levy*, *Marburg*, *Saenger*, *Foerster*, *Brouwer* u. a.), anderseits auch Fälle von anatomisch und sogar physiologisch unvollständiger (auch ohne vollständige Aufhebung der Sensibilität einhergehender) Querläsion des Rückenmarkes mit plantarer Form des Fussohlenreflexes gibt (zwei eigene Fälle).[2]) So ist offenbar die momentane Form des Fussohlenreflexes (wie auch sonst der meisten Reflexe) diagnostisch und prognostisch von beschränkter

[1]) So habe ich in letzter Zeit einen Fall von schwerer, aber unvollständiger traumatischer Querläsion des Rückenmarks in der Höhe von D_9 beobachtet, in dem die Reizung des inneren Fussrandes eine langsame Adduktion der grossen Zehe, die Reizung des inneren Teils der Fussohle eine ziemlich isolierte Plantarflexion derselben und die Reizung des äusseren Teils der Fussohle eine Plantarflexion der übrigen Zehen zur Folge hatte. Eine ähnliche Dissoziation von reflexogenen Zonen, von denen aus verschiedene Reflexfragmente zur Auslösung gelangten, habe ich bereits früher in einem Fall von totaler Querläsion des Rückenmarks in der Höhe von C_6 beobachtet und beschrieben (s. *Minkowski*, 1923, S. 507).

[2]) Einen Fall dieser Art (unvollständige Querläsion des Rückenmarks in der Höhe von L_2) habe ich bereits früher (s. l. c., S. 509) beschrieben; der andere Fall wurde in der vorhergehenden Fussnote erwähnt. Über die wahrscheinlichen Ursachen des Vorkommens der verschiedenen Abbauformen des Fussohlenreflexes s. l. c., S. 508.

Bedeutung, sie kann sowohl mit anatomischen wie mit funktionellen Momenten (Diaschisis, Zirkulationsstörungen, Liquorstauung usw.) zusammenhängen und lässt namentlich auch keinen sicheren Schluss darüber zu, ob eine vollständige oder unvollständige Querdurchtrennung vorliegt. (Nur soviel kann mit *Guillain et Barré* vielleicht gesagt werden, dass das Vorhandensein eines Babinski'schen Zeichens im Initialstadium einer Querschnittsläsion des Rückenmarkes mit Bezug auf Diagnose und Prognose ceteris paribus eher für eine unvollständige Durchtrennung spricht und dementsprechend etwas günstiger zu bewerten ist als das einer spinalen Plantarflexion). Hingegen ist die Evolution des Fussohlenreflexes im Laufe der Zeit wiederum von besonderem Interesse und erlaubt es offenbar in viel höherem Masse, gewisse klinische und prognostische Schlüsse zu ziehen. Wenn z. B. der Fussohlenreflex nach schwerer supralumbaler Querschnittsläsion des Rückenmarkes im Initialstadium überhaupt nicht auslösbar ist oder den Charakter einer spinalen Plantarflexion besitzt (wie das am häufigsten der Fall ist), letztere sich aber im Laufe von Tagen oder Wochen in ein Babinski'sches Zeichen verwandelt (*Riddoch*, *Lhermitte*, ein eigener Fall), so haben wir es offenbar (in Übereinstimmung mit einer von *de Rudolf* geäusserten Ansicht) mit einer progressiven Evolution (oder Neuentwicklung) des isolierten Rückenmarks (in gewissen, durch die Art und Ausdehnung der Läsion gezogenen Grenzen) zu tun, die frühfötalen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen folgt und darauf hinweist, dass seine unteren Segmente sich von der initialen Diaschisis, von zirkulatorischen und sonstigen Störungen allmählich befreien, was eine relativ günstigere Prognose zu erlauben scheint. Umgekehrt wäre die Umwandlung eines initialen Babinski nach supralumbaler Querschnittsläsion des Rückenmarkes in eine Plantarflexion, die als spinale (nicht etwa als eine wiederkehrende tegmento-kortikale) zu erkennen ist und zuletzt eventuell einer vollständigen plantaren Araflexie Platz macht, als Zeichen eines regressiven Abbaus oder einer Regression im Rückenmark zu betrachten, ähnlich wie ich sie auch beim absterbenden Fötus (l. c.) gesehen habe; dementsprechend wäre auch die Prognose trüber zu stellen. Tatsächlich sind mir zwei Fälle von schwerer traumatischer Querläsion des Halsmarkes mit letalem Ausgang bekannt geworden, wo die Umwandlung des Fussohlenreflexes im Laufe der Zeit sich nach diesem regressiven Typus vollzogen hat.

IV. Reflexe und Instinkte.

Über die Beziehungen der Reflexe zu den Instinkten will ich mich kurz fassen. Dieses interessante und wichtige Problem wurde von den meisten Forschern auf dem Gebiete der Instinktlehre erörtert, und

vor einigen Jahren (1919) hat es auch *Rudolf Brun* in seinem ausgezeichneten, vor der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft in Solothurn erstatteten Referat gründlich behandelt. Allgemein möchte ich mich denjenigen Autoren anschliessen, nach denen die Instinkte in sehr engen Beziehungen zu den Reflexen stehen (*Weismann*, *Bethe*, *Loeb*, *Driesch*, *Ziegler*, *Lloyd Morgan*, *v. Buttel-Reepen*, *Claparède*, *Brun* u. a.) und sich von letzteren hauptsächlich dadurch unterscheiden, dass sie im allgemeinen komplizierter sind und nicht nur die Tätigkeit eines Organs, sondern Handlungen des ganzen Individuums bedingen" (*Ziegler*, S. 46). Bedenkt man aber, dass viele namhafte Biologen die Instinkte einfach als „komplizierte Kettenreflexe" auffassen, und dass anderseits die Reflexe (namentlich so wie sie uns in der Klinik und im Experiment entgegentreten) künstlich isolierte Funktionsfragmente (s. Einleitung) darstellen, die bei ihrer Zurückführung in den natürlichen biologischen Zusammenhang nur noch als unlösbare Glieder solcher automatischen, simultanen und sukzessiven, funktionellen Ketten erscheinen; berücksichtigt man ferner, dass kein Teil des zentralen Nervensystems in Tätigkeit geraten kann, ohne gleichzeitig verschiedene andere Teile zu beeinflussen (*Sherrington* u. a.), und dass überhaupt der ganze Organismus sich, wenigstens in latenter Form, an jeder seiner lokalen Reaktionen beteiligt; erwägt man schliesslich, dass jedem, selbst dem scheinbar festesten und konstantesten („unbedingten") Reflex ein gewisses Mass von Plastizität und Variabilität zukommt (s. Kapitel II, 2), so gelangt man wohl zum Schluss, dass zwischen Instinkten und Reflexen keine scharfe Grenze zu ziehen ist. Ob man z. B. das Blinzeln und Zurückziehen des Kopfes auf rasche Annäherung eines Gegenstandes an das Auge, das Laufen und Picken eines neugeborenen Hühnchens nach Körnern (und anderen am Boden liegenden Gegenständen), das Hinlegen einer Bruthenne über jedes eiförmige kühle Objekt und viele andere Reaktionen als Instinkt oder als Reflex bezeichnen will, wird wohl vorwiegend subjektivem Ermessen überlassen bleiben. Wenn man aber, hauptsächlich aus praktischen und didaktischen Gründen, eine derartige Unterscheidung für zweckmässig hält, so wird man bei den Reflexen, entsprechend ihrer ursprünglichen Definition, die vorwiegende Beteiligung des zentralen Nervensystems am Zustandekommen von gesetzmässigen motorischen (oder sekretorischen) Reaktionen und ihre, wenigstens der unmittelbaren Beobachtung sich darbietende (sozusagen makroskopische) Beschränkung auf einzelne Körperabschnitte für charakteristisch halten; hingegen wird man bei den Instinkten gerade die nicht nur latent stattfindende, sondern auch manifest sich äussernde Verallgemeinerung der Reaktionen, und zwar nicht allein auf Grund der im zentralen Nerven-

system **stattfindenden Irradiation und Integration**, sondern auch und in noch höherem Masse mit Hilfe aller anderen, dem lebenden Organismus zur Verfügung stehenden integrativen Apparate, besonders betonen. Als solche kommen, wie in der Einleitung bereits hervorgehoben wurde, jene humoralen, namentlich hormonalen, innersekretorischen und sonstigen viszeralen Prozesse in Betracht, die sich in engem Zusammenhang mit der Tätigkeit des sympathischen und parasympathischen Nervensystems abspielen und eine physikalisch-chemisch-physiologische Einheit des lebenden Organismus gewährleisten, die noch allgemeiner und ursprünglicher ist als jene durch das zentrale Nervensystem. Tatsächlich wird diese Einheit sowohl ontogenetisch zu einer Zeit wirksam, wo das zentrale Nervensystem noch nicht oder nur bedingt und fragmentarisch in das Getriebe des sich entwickelnden fötalen Organismus eingreift (s. *Wintrebert*), wie sie namentlich auch phylogenetisch, wenigstens bei höheren Tieren[1]) in viel höherem Masse als die spezifisch nervösen Funktionen auf ererbten, „das Erbgedächtnis der Art" *(Hering)* darstellenden und die wichtigsten Gesamtinteressen des Individuums und der Art vertretenden Faktoren beruht. Legt man der relativen Unterscheidung von Instinkten und Reflexen solche Gesichtspunkte zugrunde, so kann man sagen, dass die Reflexe[2]) mit den Instinkten eng verbunden sind, indem sie von letzteren zu biologischen, durch „ererbte Dispositionen" (*Brun*, l. c.) bestimmten funktionellen Ab-

---

[1]) *R. Brun* macht (in Übereinstimmung mit einigen anderen Instinktforschern) mit Recht darauf aufmerksam, dass bei niederen Tieren nicht nur das allgemeine Lebensprogramm, sondern auch die gesamte Realisation dieses Programms in Form spezifischer hereditärer Strukturmechanismen oder Instinkthandlungen niedergelegt ist, so dass hier „der Begriff des Instinkts im grossen ganzen mit demjenigen der komplizierten Reflexe zusammenfällt. In der Tierreihe aufwärts nimmt jedoch die Komplexvererbung vorgebildeter Strukturautomatismen in Gestalt von biologisch hochwertigen funktionellen Integrationen mehr und mehr ab, so dass dieselben bald nicht mehr imstande sind, die gesamte, sich immer komplizierter gestaltende Lebensökonomie des Organismus zu bestreiten. Die komplizierten Instinkte der höheren Tiere (zumal des Menschen) sind daher zu einem grossen Teile nur noch in Form von allgemeinen Prädispositionen des Handelns im Erbgedächtnis fixiert, — als „erbliche Dispositionen", welche lediglich noch die allgemeine Richtung bestimmen, in der sich das Geschöpf entwickeln wird, während die Realisation dieser Entwicklung grösstenteils der embiontisch erworbenen (plastischen) Mneme überlassen bleibt" (l. c.).

[2]) Die von vielen Autoren (*v. Monakow, Brun* u. a.) benutzte Ausdrucksweise, dass die Reflexe ein Instrument der Instinkte bilden, scheint mir insofern nicht ganz glücklich zu sein, als dadurch das gegenseitige Verhältnis zu sehr als ein hierarchisch-subordiniertes dargestellt wird, und einerseits die Reflexe im Verhältnis zu den Instinkten zu sehr degradiert werden, anderseits die Instinkte (im Gegensatz zu den als passiv gedachten reflektorischen „Instrumenten") zu besonders aktiven höheren Wesenheiten (einer Art „Instrumentenspieler") erhoben werden, in deren Auffassung unklare vitalistische Begriffe nur zu leicht hineinspielen (wie denn überhaupt die Instinktlehre sich vielfach von personifizierenden animistischen Vorstellungen nicht ganz befreien kann). In Wirklichkeit bilden Reflexe nicht Instrumente, sondern integrierende Elemente oder Bestandteile von Instinkten; letztere können sich nur unter Mitwirkung von Reflexen auswirken und würden ohne diese, soweit sie überhaupt noch zu funktionieren vermöchten, jedenfalls nur „leer" und diskontinuierlich „laufen", jeden Sinn verlieren und rasch erlöschen.

läufen zusammengefasst oder integriert werden, und dass unter physiologischen Bedingungen wohl keine Reflexe oder Reflexketten zustandekommen, die nicht durch ein instinktives (d. h. mit dem Wohl und Wehe des Gesamtorganismus zusammenhängendes) Moment ausgelöst resp. aktiviert werden. So muss auch der Experimentator stets an die Instinkte (z. B. den Nahrungstrieb) appellieren, wenn er bei seinen Prüfungen einigermassen regelmässige Reaktionen erzielen will. Auch auf den besonderen Ablauf der Reflexe, denen ja stets eine gewisse Plastizität zukommt, haben instinktive Faktoren einen bestimmenden Einfluss. Von der gleichen Hautfläche aus werden bekanntlich ganz verschiedene Reize ausgelöst, je nachdem es sich um schädigende (nocizeptive), neutrale oder fördernde Reize handelt. Und wenn gleichzeitig verschiedene Reize einwirken, so werden im allgemeinen diejenigen für den Sieg einer bestimmten Reflexart und die Hemmung von entgegenstehenden ausschlaggebend sein, die die biologisch bedeutsamsten und differentesten sind, d. h. das instinktive Leben am intensivsten und engsten berühren.

Besonders deutlich wird die Bedeutung instinktiver Momente auf dem Gebiet der sexuellen Reflexe. Unter physiologischen Bedingungen werden ihr zeitliches Auftreten (vielfach nur zu bestimmten Perioden, wie bei der Brunst der Tiere), ihre besondere Form und ihr Ablauf von innersekretorischen Momenten bestimmt, also von Produkten der Drüsen mit innerer Sekretion (Sexualdrüsen, Hypophyse u. a.) in ihrer Wechselwirkung mit dem sympathischen und parasympathischen Nervensystem bzw. ihrer Vertretung im zentralen, und mit besonderen Strukturen innerhalb des letzteren (wie das zentrale Höhlengrau, das Ependym, die Neuroglia — der sog. Gliaschirm von *Achúcarro*, die Plexus chorioidei — *v. Monakow* u. a.) Ein besonders lehrreiches Beispiel in dieser Richtung bildet z. B. der Begattungsreflex des Frosches, der normalerweise nur im Frühling sich leicht hervorrufen lässt, indessen auch zu anderen Zeiten durch Injektion von Hodensaft leicht auslösbar gemacht werden kann. Dass derartige innersekretorische Produkte auf bestimmte Strukturen innerhalb des zentralen Nervensystems einwirken, geht daraus hervor, dass man den gleichen reflexfördernden Effekt auch erreichen kann, wenn man das Gehirn unterhalb des Mittelhirns von den tiefer liegenden Abschnitten des Medullarrohrs abtrennt, wonach der Begattungsreflex ebenfalls jederzeit auslösbar wird; offenbar wird also im Frühling eine sonst vom Mittelhirn ausgehende Hemmung von tieferen (dem Begattungsreflex dienenden) reflektorischen Apparaten durch Produkte der Hodensekretion gelöst.

Die objektive biologische Zweckmässigkeit,[1]) die unter physio-

[1]) Dass die instinktiven Handlungen besonders niederer Tiere (z. B. der Insekten) nicht durch die subjektive Setzung und Verfolgung eines Zweckes erklärt oder charakterisiert werden können, wie das manche modernen Neovitalisten (*Carl Camillo Schneider, Franz Lukas* u. a.) anzunehmen scheinen, braucht hier wohl nicht näher ausgeführt zu werden. Ebensowenig kann

logischen Bedingungen den Instinkten und den von ihnen zusammengehaltenen Reflexen im allgemeinen zukommt, ist offenbar nicht so zu verstehen (wie es bei der teleologischen oder finalistischen Betrachtungsweise gewöhnlich geschieht), dass ein von selbständigen unbekannten Kräften vorgezeichneter Bau- und Funktionsplan und ein a priori feststehender besonderer Zweck existieren, denen einzelne instinktive und reflektorische Akte als untergeordnete Mittel von vornherein zu dienen haben; sie bedeutet vielmehr nur, dass reflektorische Bewegungen und integrative (nervöse und humorale Prozesse) mit verschiedenen auslösenden, äusseren oder inneren Reizen so verbunden sind, dass letztere unter gewöhnlichen biologischen Bedingungen zu objektiv zweckmässigen, den Gesamtinteressen des Individuums oder der Art dienenden Reaktionen führen; sie bedeutet, dass die auf den Organismus einwirkenden Reize je nach ihrer Natur und ihrem Verhältnis zur vitalen Gesamtsituation bald assimiliert, bald eliminiert, neutralisiert oder sonst beeinflusst werden; dass bald Klisis (Drang nach Vereinigung, Anziehung, Zuneigung, Liebe — nach der Terminologie und den Ideen *v. Monakow*'s)[1]) bald Ekklisis (Abwehr, Verteidigung, Ablehnung), bald besondere höhere Kombinationen aus solchen elementaren Reaktionstypen und aus ihrem reziproken Verhältnis erfolgen. Eine derartige objektive Zweckmässigkeit von instinktiven Automatismen hat sich wahrscheinlich im Laufe der Phylogenese durch Auslese und Vererbung ausgebildet,[2]) muss aber natürlich in der aktuellen Organisation jedes lebenden Organismus im Moment ihrer Ekphorie restlos vertreten sein. Und dafür kommen, bei höheren Tieren und beim Menschen, weniger fixierte reflektorische Automatismen (wie bei niederen Tieren, s. *Brun*, l. c.) in Betracht, als jene integrativen neuro-humoralen Prozesse, welche die entsprechend der Komplexität

---

aber auch das Fehlen einer Zweckvorstellung ein Kriterium von Instinkten bilden, wie es manche Autoren (z. B. *G. H. Schneider*) vertreten. Auch sonst bilden (worin ich mich *Ziegler* anschliesse) subjektive Bewusstseinsfaktoren kein brauchbares Element für die Definition oder die Analyse der Instinkte, indem weder alle instinktiven Handlungen unbewusst noch alle unbewussten instinktiv sind.

[1]) Die Lehre *von Monakow*'s von der „Horme" als der „Urgenesis, dem sich fortgesetzt entzündenden und latent glimmenden Feuer jedes Lebens ..., dem objektiven Gegenstück der von jedem bewusst gefühlten Seele", von ihren Manifestationen zunächst in Form von Urinstinkten, dann von Ableitungen aus solchen (Hormeterien, Noohormeterien usw.) unter allmählicher Verknüpfung mit bestimmten Objekten (bzw. Empfindungen) und darauf gerichteten reflektorischen Bewegungen, von den Vorgängen, die sich dabei abspielen (Klisis, Ekklisis, dann Protodiakrisis — primitive Unterscheidung, kausale Verknüpfung usw.) stellen einen weit ausholenden, auf breiter biologischer Basis unternommenen und konsequent durchgeführten Versuch dar, die Gesamtheit der Lebenserscheinungen (namentlich sowohl morphologischer wie physiologischer Art) von gewissen Grundphänomenen aus abzuleiten und unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen und der Analyse zugänglich zu machen.

[2]) Die wichtige und viel diskutierte Frage, ob die Instinkte durch Vererbung von im Laufe des individuellen Lebens erworbenen, ursprünglich plastischen Anpassungen und Gewohnheiten (*Lamarck* u. a.), oder durch Keimesvariation und Selektion (*Weismann* u. a.) entstanden sind, müssen wir hier offen lassen.

und dem Wechsel der Lebensbedingungen und der Kompliziertheit der Lebensaufgaben besonders plastisch gewordenen Funktionen des zentralen Nervensystems (s. das Kapitel über bedingte Reflexe) in einer den jeweiligen Bedürfnissen und Interessen der Erhaltung und Entfaltung des Einzelnen und der Art angemessenen Weise bestimmen und beeinflussen. Letzteres geschieht nicht nur dadurch, dass das Nervensystem als Ganzes oder bestimmte Abschnitte desselben mobilisiert oder gehemmt werden, sondern indem seine Leistungen auch in ihrem speziellen Ablauf durch mannigfaltige und mehr oder weniger tiefgreifende Einwirkungen (vasomotorische, innersekretorische, humorale oder sonstige Einwirkungen auf das nervöse Parenchym, Beeinflussung von Membranen, von Synapsen usw.), die in „ererbten Dispositionen" *(R. Brun)* oder momentanen affektiven Situationen ihre Wurzel haben, determiniert werden.

Im Ursprung und Wesen einer derartigen objektiven Zweckmässigkeit von instinktiv-reflektorischen Abläufen liegt auch ihre Begrenzung und Beschränkung; sie kann nur eine bedingte und relative sein und sich nur innerhalb einer gewissen Breite von äusseren und inneren Lebensbedingungen, wie sie für einen gesunden Organismus in einer adäquaten Umgebung in optimaler Form gegeben sind, äussern. Wird aber diese biologische Breite überschritten, oder verändern sich einzelne Bedingungen in einer ungewohnten Richtung, so kann gerade das, was unter gewöhnlichen Umständen von hoher Zweckmässigkeit war, für den Organismus zwecklos oder sogar verhängnisvoll werden. Ich erinnere Sie z. B. an das Verhalten eines Nachtschmetterlings, der sich an einer Lampe tödlich verbrennt; das findet offenbar darin seine Erklärung, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle das Fliegen in der Richtung von Licht und Wärme einem lebensfördernden Instinkt entspricht, und dass der Nachtfalter nirgends sonst in seinem Leben Lichtquellen vorfindet, die zugleich so starke Wärmequellen sind wie unsere Lampen *(Baglioni)*. Dass eine Libelle den eigenen Hinterleib auffrisst, wenn man die Spitze desselben ihren Kiefern nähert *(Wasmann)*, oder eine dicht am After verwundete Raupe sich von hinten anfangend selbst verzehrt *(Forel)*, sind andere Beispiele von verhängnisvollen Entgleisungen der Instinkte, und es liessen sich besonders aus dem Leben der Insekten noch viele ähnliche anführen. Bei höheren Tieren werden so krasse Beispiele von instinktiven Fehlleistungen, da hier sowohl Instinkte wie Reflexe eine grössere Plastizität besitzen und in höherem Masse von embiontisch erworbenen, d. h. auf individueller Erfahrung beruhenden Faktoren kontrolliert und beeinflusst werden, normalerweise kaum vorkommen; indessen brauchen auch da die Instinkte keineswegs immer zu Verrichtungen zu führen, die dem Individuum oder der Rasse förderlich sind. Man denke da nur an die vielen dramatischen Verwicklungen, häufig mit tragischem Ausgang, zu denen die Auswirkung sexueller Instinkte

führt; oder an die vielen schier unlösbaren Konflikte, die sich aus einem Widerstreit verschiedener (egoistischer, sexueller, sozialer und religiöser) Instinkte ergeben können. Besonders sinnfällig werden aber Entgleisungen instinktiv-reflektorischer Abläufe, die an die erwähnten Vorgänge bei niederen Tieren lebhaft erinnern, unter experimentellen oder klinischen Bedingungen, die entweder den inneren Chemismus und Dynamismus, das humoral-hormonale und sympathische System des Organismus stören oder den anatomischen und funktionellen Zusammenhang des zentralen Nervensystems mehr oder weniger tiefgehend beeinträchtigen und dadurch seinen in der Richtung der Instinkte erfolgenden integrativen Funktionen direkt entgegenwirken.

Auf die tiefgreifenden Störungen des instinktiven Lebens („Hormopathien" nach *R. Brun*) bei akuten oder chronischen Schädigungen des hormonalen Stoffwechsels endogener oder exogener Natur (wozu einerseits ein grosser Teil des Gebietes der Psychosen und Psychoneurosen, anderseits die Intoxikationen durch äussere Gifte, wie Alkohol, Kokain, Morphium u. a. gehören dürften), kann ich hier nicht eintreten. Mit Bezug auf Störungen und Entgleisungen des Instinktlebens nach experimentellen Eingriffen am zentralen Nervensystem, besonders am Grosshirn, sei nur einiges hervorgehoben. Von verschiedenen Autoren wurden namentlich Läsionen des Stirnlappens mit solchen Störungen in Zusammenhang gebracht. So hatte schon *Goltz* beobachtet, dass Hunde, die beider Frontalenden des Grosshirns beraubt worden waren, in ihrem instinktiven Verhalten tief beeinflusst wurden, indem sie unzugänglich, ungesellig und bissig wurden. Neuerdings hat *Ceni* an Hündinnen mit Zerstörung der Frontallappen und der Gyri sigmoidei anteriores etwas Ähnliches beobachtet und zugleich eine tiefgreifende Alteration speziell der mütterlichen Instinkte (die nach diesem Autor von der sexuellen zu trennen sind und eine von letzteren weitgehend unabhängige Existenz führen) beschrieben: das Säugen, Aufziehen und der Schutz der Jungen, überhaupt die Sicherung des Nachwuchses und die Sorge um ihn sind bei so verstümmelten Tieren hochgradig gestört, indem sie sich um ihre Jungen nicht mehr kümmern, sie brutal zurückstossen und sogar beissen, wenn sie zu saugen versuchen. *Bianchi* sah an Affen (Cebus capucinus) mit Läsionen der Stirnlappen ein Fehlen jeglicher Initiative, Störungen der Aufmerksamkeit und Apperzeption und besonders der höheren Gefühlsformen[1]) (wie

[1]) In letzter Zeit wird auch von klinischer Seite der Stirnlappen mit dem Instinktleben vielfach in besonders engen Zusammenhang gebracht. Einige Autoren, wie *Forster*, *Poppelreuter*, *Kleist*, glauben eine besondere „Antriebsschwäche" mit Stirnhirnläsionen in Zusammenhang bringen zu können. Die eigenartigen, neuerdings von *A. Gans* eingehend studierten und beschriebenen Störungen des affektiven Lebens bei der sog. *Pick*'schen (mehr oder weniger isolierten) Atrophie des Stirnhirns (depressive Stimmung, die später auch reizbar und agressiv werden kann, Fehlen jeglicher Initiative, starke Ver-

mütterliche Gefühle, Dankbarkeit, Freundschaft, soziale Regungen u. a.) bei ungehemmtem Fortbestehen der primitiven Instinkte (wie Hunger und Durst). Ich selbst habe an einem Affen, der nach Exstirpation der Regio centroparietalis eine Hemiplegie und Hemianästhesie am gekreuzten Bein hatte, Aufregungszustände gesehen, bei denen er in das geschädigte Bein blutig hineinbiss; hier führte die durch die Operation hervorgebrachte Desintegration des funktionellen Zusammenhanges der geschädigten Extremität mit dem Gesamtorganismus (infolge hochgradiger Störung der sensiblen Komponente derselben) zu einer Instinktverirrung, die auf Selbstverstümmelung hinauslief. An spinalen Hunden *(Sherrington)* und Katzen *(Minkowski)* wie auch an hemiplegischen Affen *(Minkowski)* ist mit Bezug auf ein „Leerlaufen" instinktiver Leistungen das Verhalten des Kratzreflexes besonders demonstrativ; hier erreicht das bei jeder mobilen Reizung des Rückens stereotyp kratzende Hinterbein keineswegs die gereizte Stelle, wie normalerweise, vielmehr erfolgen die rhythmischen Kratzbewegungen an ganz anderen Stellen der Haut oder sogar auf der Unterlage oder in der Luft, so dass ein sonst sehr zweckmässiger reflektorisch-instinktiver Ablauf nun zu einem zwecklosen und geradezu grotesken Mechanismus wird; und dasselbe gilt für das rhythmische Taktschlagen der Hinterbeine bei spinalen Tieren, wie auch verschiedene andere lokomotorische, posturale und sonstige Reflexe (s. Kapitel III), die uns unter pathologischen (experimentell erzeugten oder klinischen) Bedingungen als sinnlose, durch Zerreissung oder Lockerung instinktiver Funktionsketten aus dem natürlichen Zusammenhang herausgelöste Funktionsfragmente entgegentreten. Einen Anfang in dieser Richtung bilden übrigens die Bedingungen einer systematischen Prüfung von

minderung der Aufmerksamkeit, Interesselosigkeit selbst gegenüber den nächsten Angehörigen u. a.) beim Fehlen von gröberen neurologischen Ausfallserscheinungen scheinen in gleicher Richtung zu weisen. In einer den Funktionen des Stirnhirns gewidmeten Monographie kommt auch *Feuchtwanger* auf Grund eines eingehenden, allerdings vorwiegend psychologisch orientierten Studiums an einer grösseren Zahl von Stirnhirnverletzten zum Schluss, dass bei diesen regelmässig Störungen von gefühlsmässigen Erlebnisanteilen, namentlich im Gebiet der die psychische Gesamtsituation organisierenden, kontrollierenden und regulierenden Funktionen gefühlsmässig-intentionaler Art (der Grundstimmung, der gefühlsmässigen Wertungen, der Willensfunktion, der Motivation und Motivbereitschaft usw.) vorliegen, während die elementaren und die auf ihnen sich gründenden inhaltlich-gegenständlichen Erlebnisanteile (Wahrnehmung, Vorstellung, Gedächtnis, Denken, Bewegungs- und Handlungsablauf usw.) nicht wesentlich beeinträchtigt werden.

Bei der Komplexität solcher klinischen Störungen höherer Art und ihrer Verursachung, namentlich auch bei ihrer häufigen Verknüpfung mit verschiedenen an sich bereits recht komplizierten und für das seelische Leben bedeutsamen Symptomen (wie z. B. apraktischen, agnostischen und ähnlichen Störungen bei der *Pick*'schen Stirnhirnatrophie — *A. Gans*) bedarf die Frage nach besonderen Beziehungen des Stirnlappens zum affektiven Leben noch weiterer Nachprüfung und Klärung. Soweit anatomische Momente dabei in Frage kommen, könnte die Tatsache eine Rolle spielen, dass der Stirnlappen, abgesehen von seinem ausgedehnten Assoziationsapparat (und von zentrifugalen-fronto-pontinen und fronto-rubralen Fasern), auch reiche kortikopetale Strahlungen aus medialen Thalamusgebieten ethält, die möglicherweise mit der zentralen Repräsentation des sympathischen Nervensystems in Verbindung stehen. Es könnte auch eine besondere bio-chemische Affinität des Stirnlappens zu bestimmten innersekretorischen Produkten von Bedeutung sein, worüber aber nichts Positives bekannt ist.

Reflexen (auch an gesunden Individuen, s. Einleitung) schon an sich, da sie eine in der affektiven Lage des Individuums mit seiner Bannung an das Krankenbett oder den Untersuchungstisch begründete Hemmung natürlicher Intergrationen zur Voraussetzung hat.

Allerdings macht *Brun* mit Recht darauf aufmerksam, dass selbst an den unter ganz abnormen nervösen Bedingungen zustandekommenden reflektorischen Phänomenen vielfach immer noch ein gewisses Mass von instinktmässiger Integration und von Zweckmässigkeit (wie z. B. beim Verkürzungsreflex und anderen Reflexen an spinalen Tieren) zu beobachten ist; letzteres ist tatsächlich der Fall, und zwar in um so höherem Masse, je tiefer man in der Tierreihe absteigt (man denke z. B. nur an den komplizierten, mit Ortszeichen versehenen Wischreflex des spinalen Frosches). Es ergibt sich das ohne weiteres aus der Entwicklungsgeschichte der Funktionen des zentralen Nervensystems im Zusammenhang mit ihrer Lokalisation, indem die Integration von Einzelmechanismen zu biologischen Einheiten beim Fötus von den tiefsten Teilen des Medullarrohres (also zuerst vom Rückenmark — s. Kapitel II, 1) ausgegangen ist und ihre Vertretung daselbst, wenn auch in mehr oder weniger eingeschränkter Form, auch dann noch behält, wenn wesentliche und in der aufsteigenden Tierreihe immer grössere Funktionskomponenten sich im Laufe der phylo- und ontogenetischen Differenzierung immer weiter frontalwärts (besonders nach dem Grosshirn) verschoben haben. Und ebenso lässt sich auch unter neuropathologischen Bedingungen (d. h. bei Menschen und Tieren mit Läsionen des zentralen Nervensystems), wie normalerweise, ein Einfluss instinktiver Faktoren auf den speziellen Ablauf der Reflexe (mit Bezug auf ihre Auswahl im Falle einer Kollision antagonistischer Reize, auf Schwankungen der Erregbarkeit, der Weite der reflexogenen Zonen, der Intensität und des Rhythmus, der Ermüdung usw.) unverkennbar feststellen. Die Unterdrückung des Kratzreflexes durch interkurrente pathische Reize, wie sie von *Sherrington* an spinalen Hunden zuerst studiert und seither auch von mir an einer Katze mit unvollständiger Durchtrennung des Rückenmarkes (1919) beobachtet wurde, bildet dafür ein besonders instruktives Beispiel, und es liessen sich viele ähnliche anführen. So habe ich am hemiplegischen (der vorderen Zentralwindung beraubten) Affen eine deutliche Besserung sämtlicher motorischer Leistungen unter dem Einfluss eines starken instinktiven Antriebs wiederholt beobachtet; wenn das Tier hungrig war, und ihm in einiger Entfernung ein Nahrungsobjekt vorgehalten wurde, so stürzte es ungestüm auf dasselbe los, wobei seine bei ruhigen Lagen und Bewegungen unverkennbare Hemiplegie fast spurlos verschwand. Aus der menschlichen Hemiplegie sind ähnliche Erfahrungen geläufig, und in das gleiche Gebiet gehört wohl die bekannte Beobachtung, dass Motorisch-

aphasische, die in ruhigen Gemütslagen nur sehr wenige Laute oder Worte hervorbringen können, unter dem Einfluss eines starken Affekts es viel weiter bringen und Worte (z. B. kräftige Flüche) und sogar ganze Sätze hervorbringen können, die man ihnen auf Grund ihrer gewöhnlichen sprachlichen Leistungen nie zugetraut hätte. In solchen Fällen wird die durch Herdläsionen des Nervensystems dissoziierte oder wenigstens geschwächte funktionelle Integration offenbar durch innersekretorische und humorale Vorgänge affektiven Ursprungs bzw. ihren Einfluss auf die Vorgänge im zentralen Nervensystem (Steigerung der Erregbarkeit, Erleichterung der intra- und interneuronalen Fortpflanzung von Erregungen, Herstellung neuer Schaltungen oder bessere Ausnutzung von alten usw.) doch noch in einem Masse hergestellt, welches einen fast ungestörten Ablauf der durch den Affekt ausgelösten resp. seiner Entladung dienenden Bewegungen ermöglicht. Es ist das offenbar um so eher möglich, als auch normalerweise bei der Zusammenfassung von Einzelreflexen zu höheren funktionellen Ketten eine gegenseitige Unterstützung und innige Durchdringung von nervösen und extranervösen (namentlich humoralen im weitesten Sinne dieses Wortes) integrativen Prozessen stattfindet, woraus erst jene Allgemeinheit, Sicherheit und Promptheit — unter gewissen Bedingungen freilich auch Fatalität und Sinnlosigkeit — resultieren, welche für instinktive Handlungen charakteristisch sind.

Literatur-Verzeichnis.

Ahlfeld. Beiträge zur Lehre vom Übergang der intrauterinen Atmung zur extrauterinen. Festschrift für *Carl Ludwig,* 1891. *Ders.* Die intrauterine Tätigkeit der Thorax- und Zwerchfellmuskulatur. Mon. f. Geb. u. Gyn. *21,* 1905. — *Arloing* et *Langeron.* Faits expérimentaux concernant l'action modificatrice du réflexe solaire sur les chocs vago-sympathiques. — *Aschner.* Über einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung. Wiener klin. Wochenschr. 1908. — *Babinski.* Sur le réflexe cutané plantaire dans certaines affections organiques du système nerveux. Soc. de Biol. 1896. — *Ders.* Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. Sem. méd. 1898. — *Ders.* Sur le réflexe cutané plantaire etc. Rev. Neur. 1907. — *Ders.* Réflexes tendineux et réflexes osseux. Bull. méd. 1912. — *Ders.* Reflexes de défense. Rev. Neur. 1915 et 1922. — *S. Baglioni.* Zur Analyse der Reflexfunktion. Bergmann. 1907. — *Bazett and Penfield.* A study of the *Sherrington* decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition. Brain *45,* 1922. — *Bechterew.* Die Krankheiten der Persönlichkeit vom Standpunkt der Reflexologie. Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych. *80,* 1922. — *Ders.* Allgemeine Grundlagen der Reflexologie des Menschen (russisch). Moskau, Staatsverlag, 1923. — *Ders.* Studium der Funktionen der präfrontalen und anderer Gebiete der Hirnrinde vermittelst der associativ-motorischen Reflexe. Schweiz. Archiv f. Neur. u. Psych. *13,* 1923. — *Ders.* Vom Bogen der Assoziationsreflexe im Zentralnervensystem und ihrer diagnostischen Bedeutung. Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych. *88,* 1924. — *Beritoff.* On the fundamental processes in the cortex of the cerebral hemispheres. Brain *47,* 1924. — *Ders.* Über die neuro-psychische Tätigkeit der Grosshirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neur. *30.* 1924. — *Bersot.* Variabilité et corrélations organiques. Archives suisses de Neurol. et de Pysch. *4, 5* et *6.* — *Ders.* Développement réactionnel et reflexe plantaire du bébé né avant terme à celui de deux ans. Ibidem *7* et *8,* 1921. — *Ders.* A propos du réflexe

plantaire. Arch. internat. de Neurologie. 16e et 17e série. 1923 et 1924. — *Bethe.* Dürfen wir den Ameisen und Bienen psychische Qualitäten zuschreiben? Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. *70,* 1898. — *Ders.* Nochmals die psychischen Qualitäten der Ameisen. — Ibidem 1900. — *Bianchi.* La mècanique du cerveau et la fonction des lobes frontaux. Paris 1921. — *Bing.* Varietäten des Babinski'schen Reflexes. Schweiz. Archiv für Neurol. u. Psych. III, 1918. — *Bleuler.* Naturgeschichte der Seele und ihres Bewusstwerdens. Springer 1921. — *Böhme.* Über koordinierte subkortikale Reflexe. Verh. des Deutschen Kongresses für innere Med. Wiesbaden 1914. — *Ders.* Die koordinierten Gliederreflexe des menschlichen Rückenmarkes. Ergebn. der inneren Med. u. Kinderhlk. *17,* 1919. — *Böhme* und *Weiland.* Über die *Magnus*schen Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *44,* 1918. — *Bok.* Zur Entwickl der Hirnnerven usw. Die stimulogene Fibrillation. Fol. Neurobiol. *9,* 1915. — *Ders.* The development of reflexes and reflex tracts. I. The reflex-circle. Psychiatr. en Neurolog. Bladen 1917. — *Bolaffio* e *Artom.* Ricerche sulla fisiologia del sistema nervoso del feto umano. Arch. di Sc. biol. *5,* 1924. — *Brodin.* Ralentissement du pouls au cours du pneumo-péritoine. Réflexe abdomino-cardiaque. Soc. de Biol. 1921. — *Brodmann.* Physiologie des Gehirns in Neue Deutsche Chir. Enke in Stuttgart, 1914. — *Graham Brown.* On the activity of the central nervous system of the unborn foetus of the cat. Journ. of Physiol. 1914/15. — *Ders.* Die Reflexfunktionen des zentr. Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der rhythmischen Tätigkeiten beim Säugetier. Erg. der Physiol. von *Asher v. Spiro. 15,* 1916, S. 480—790. — *Brouwer.* Über Querläsion des Rückenmarkes beim Menschen und das Bastian'sche Gesetz. Psychiatr. en Neurolog. Bladen 1915. — *Ders.* Über Meningo-encephalitis und die Magnus-de Kleijn'schen Reflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. *36,* 1917. — *R. Brun.* Das Instinktproblem im Lichte der modernen Biologie. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. *6,* 1920. — *Brunschweiler.* L'état actuel de la réflexologie clinique. Arch. suisses de Neur. *15,* 1924. — *v. Buttel-Reepen.* Sind die Bienen Reflexmaschinen? Leipzig 1900. — *Ders.* Die stammes-geschichtliche Entstehung des Bienenstaates. Leipzig 1903. — *Bychowski.* Das fünfundzwanzigjährige Jubiläum des Babinski'schen Zeichens (polnisch). Neurologia Polska *6,* 1922. — *Cassirer.* Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. D. Ztschr. f. Nhlk. *70,* 1921. — *C. Ceni.* Cervello e funzioni materne. Saggio di fisiol. e di psicol. compar. Torino 1922. *Claparède.* Tierpsychologie in Handwörterbuch der Naturwiss. *9,* 1913. — *Claude* et *Lhermitte.* Etude anat. pathol. d'un cas de section totale de la mœlle. Recherches sur la réflectivité. Ann. de Méd. 1916. — *Claude et Lejars.* Méningite séreuse localisée de la région cérébelleuse et protubérantielle etc. Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1913. — *Curshmann.* Beiträge zur Phys. und Path. der kontra-lateralen Mitbewegung. D. Zeitschr. f. Nhlk. *31,* 1906. — *Dagnini.* Intorno ad un riflesso provocato in alcuni emiplegici collo stimolo della cornea e colla pressione sul bulbo oculare. Bollet. d. Scienze med. Bologna. *79,* 1908. — *Dejerine.* Sémiologie des affections du système nerveux. Masson. 1919. — *Dejerine* et *Lévy-Valensi.* Parapl. cerv. d'origine traumatique. Rev. Neur. 1911. — *Dejerine* et *Long.* Examen d'un cas de section complète de la mœlle épinière etc. Rev. Neur. 1912. — *Dejerine* et *Mouzon.* Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la mœlle épinière. Rev. Neur. 1915. — *Dennig.* Die Bahn des psychogalvanischen Reflexes im Zentralnervensystem. Zeitschift für die ges. Neur. u. Psych. *92,* 1924. — *Dollinger.* Zur Klinik der infantilen Form der famil. amaurot. Idiotie. Zeitschr. f. Khlk. *22,* 1919. — *Dowman.* Arch. of Neur. and Psych. *10,* 1923. — *Driesch.* Der Vitalismus als Geschichte und als Lehre. Leipzig 1905. — *Ders.* Die Philosophie des Organischen. — *E. Feuchtwanger* Die Funktionen d. Stirnhirns. Ihre Pathol. u. Psychol. Springer. 1923. — *Fleisch.* Tonische Labyrinthreflexe auf die Augenstellung. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. *194,* 1922. — *Foerster.* Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1913. — *Ders.* Diskussionsvotum zu den Berichten *Marburg-Cassirer* über Pathologie, Anatomie und Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarkes. D. Ztschr. f. Nhlk. 1921. — *Foix.* L'automatisme médullaire dans Questions neurol. d'actualité. Masson & Co. 1922. — *Forel.* Das Sinnesleben der Insekten. München 1910. — *Forster.*

Die psychischen Störungen der Hirnverletzten. Mon. f. Psych. u. Neurol. *46,* 1919. — *Freeman* et *Morin.* L'influence des réflexes toniques du cou sur les syncinésies. Rev. Neur. 1923, II. — *Dieselben.* Réflexes d'automatisme mésencéphalique. Rev. Neur. 1924, I. — *Freusberg.* Reflexbewegungen beim Hund. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. *9.* 1874. — *Froment* et *Bernheim.* Les réflexes de défense et leur irradiation. Rev. Neur. 1923, II. — *Gallewski.* Histologische und klinische Untersuchungen über die Pyramidenbahn und das Babinski'sche Phänomen im Säuglingsalter. Inaug.-Diss. Breslau 1902. — *A. Gans.* Betracht. über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Fall von *Pick*'scher Atrophie des Stirnhirns. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *80,* 1922. — *Ders.* Über krankhafte Schrumpfung der Frontallappen (holländ.). Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde *68,* 1924. — *Gierlich.* Über die Beziehungen des Prädilektionstypus der hemiplegischen Lähmung zur phylogenetischen Entwicklung der Pyramidenbahn. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *60,* 1920. — *Ders.* Über die Pathogenese des Babinski'schen Phänomens und seine Beziehung zum Fluchtreflex des menschlichen Rückenmarkes. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *92,* 1924. — *Ders.* Über das Pronationsphänomen der Hand als frühes Kennzeichen einer Läsion der Pyramidenbahn. D. Ztschr. f. Nhlk. *84,* 1924. — *Goldflam.* Neur. Centr. 1903 u. 1908. — *Ders.* Ein Beitrag zur Semiologie des Verkürzungsreflexes. D. Ztschr. f. Nhlk. *80,* 1923. — *Goldstein.* Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des zentralen Nervensystems auf die Entwicklung und die Regeneration. Archiv f. Entw.-Mech. 1904. — *Goldstein* und *Riese.* Über induzierte Veränderungen des Tonus (Halsreflexe, Labyrinthreflexe usw.). Klin. Wochenschr. 2. Jahrg. — *Goltz.* Ges. Abh. Bonn 1881. — *Ders.* Beilage zur Lehre der Nervenzentren des Frosches. Berlin 1868. — *Guillain.* Les lésions traumatiques de la moelle épinière. Questions neurol. d'actualité. Masson. 1922. — *Guillain* et *Barré.* Etude anatom. clin. de 15 cas de section totale de la moelle. Ann. de méd. 1917. — *Guillaume.* A propos des réflexes du creux épigastrique. Soc. de Biol. 1921. — *Guillebeau* und *Luchsinger.* Fortgesetzte Studien am Rückenmark. Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys. *28,* 1882. — *Head* and *Riddoch.* The automatic bladder etc. in gross injuries of the spinal coul. Brain *40,* 1918. — *Hess W. R.* Zur Physiologie der Vasomotoren. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. *14,* 1924. — *Van der Hoeve* und *de Kleijn.* Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen. Arch. f. d. ges. Physiol. *169,* 1917. — *Hoffmann.* Das Léri'sche Phänomen und der Grundgelenkreflex von C. Mayer. Arch. f. Psych. *68.* — *Ders.* Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. Springer. 1922. — *D'Hollander.* Sympraxie symétrique, réapparition à l'état patholog. des mouvements bilatéraux. Ann. méd.-psych. *81,* 1923. — *Gordon Holmes.* Spinal injuries of warfare. Brit. med. journ. 1915. — *Van 't Hoog.* Über Tiefenlokalisation in der Grosshirnrinde. Psychiatr. en neurolog. Bladen. 1918. — *Hughlings Jackson.* Evolution and dissolution of the nervons system. Lamet 1884. Französische Übersetzung im Schweizer Archiv für Neurol. und Psych. *8* u. *9,* 1921. — *Karger.* Reflex, Wille und Vorstellung. Klin. Woch. 3. Jahrg. 1924. — *Ariens Kappers.* The migrations of the motor cells of the bulbar Trigeminus, Abducens und Facialis in the series of Vertebrates etc. Verh. der Koninkl. Akad. van Wetensch. te Amsterdam. *16,* 1910. — *Ders.* Vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Haarlem. De Erven F. Bohn. 1921. — *de Kleijn.*[1]) Actions réfl. du labyr. et du cou sur les muscles de l'œil. Arch. néerl. de Physiol. *2,* 1918. — *Ders.* Über restibuläre Augenreflexe. IV. v. Graefes Archiv f. Ophthalm. *107,* 1922. — *Ders.* Recherches quant, sur les positions compensatoires de l'œil chez le lapin. Arch. Néerl. de Phys. *7,* 1922. — *de Kleijn* und *Magnus.* Über die Funktion der Otolithen. Arch. f. d. ges. Phys. *186,* 1921. Labyrinthreflexe auf Progressivbewegungen. Ibidem. — *de Kleijn* und *Storm van Leeuwen.* Über vestibuläre Augenreflexe III. Graefes Archiv *107,* 1922. — *Klien.* Diskussionsvotum zum Bericht *Marburg-Cassirer* über Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarkes. D. Zeitschr. f. Nhlk.

[1]) Von den zahlreichen Publikationen von *Magnus* und seinen Schülern werden hier nur einige neuere oder im Text besonders berücksichtigte aufgeführt. Im übrigen sei auf das monographische Werk von *Magnus:* „Die Körperstellung", das ein vollständiges Literaturverzeichnis enthält, verwiesen.

1921. — *Kretschmer.* Über Hysterie. Thieme. 1923. — *Landau.* Über einen tonischen Lagereflex beim älteren Säugling. Klin. Wochenschr. *2,* 1923. — *Le Dantec.* Sience et conscience. Bibl. de Phil. Scientif. — *Léri.* Le signe de l'avant-bras. Rev. Neur. 1913. — *Lhermitte.* La section totale de la mœlle dorsale. Maloine. 1919. — *Lhermitte* et *Paquiez.* Syndrome de section complète de la mœlle dorsale datant de 10 ans. Presse méd. 1922. — *Loeb.* Die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906. — *Lukas.* Psychologie der niedersten Tiere. Wien und Leipzig 1905. — *Luchsinger.* Über gekreuzte Reflexe. Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys. *22,* 1880. — *Ders.* Zur Theorie der Reflexe. Ibidem. *23,* 1880. — *Magnus.* Körperstellungsreflexe bei neugeborenen Tieren. Skandin. Arch. f. Physiol. *43,* 1923. — *Ders.* Die Bedeutung des Hirnstammes für Muskeltonus und Körperstellung. Deutsche med. Woch. 1923. — *Ders.* Körperstellung. 740 S. Springer. 1924. — *Magnus* und *de Kleijn.* Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Arch. f. d. ges. Physiol. *145,* 1912, und *159,* 1914. — *Magitot.* L'Iris. Paris. — *Mann.* Über das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Kontraktur. Mon. für Psych. u. Neur. *4,* 1898. — *Marburg.* Die Kriegsverletzungen des zentralen Nervensystems in „Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems". Bergmann, Wiesbaden. 1917. — *Ders.* Studien über die sog. Reflexautomatismen des Rückenmarks. Jahrb. f. Psych. *40,* 1920. — *Marburg* und *Ranzi.* Die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarkes und ihre operative Behandlung. Arch. f. klin. Chir. *111.* — *Marie* et *Foix.* Réflexes d'automat. médull. et le phénomène des raccourcisseurs. Rev. Neur. 1912. — *Dieselben.* Réflexes d'automat. dits de défense. Rev. Neur. 1915. — *Marinesco* et *Radovici.* Réflexes d'automatisme des membres supérieurs. Rev. Neur. 1923, II. — *Dieselben.* Contribution à l'étude des réflexes profonds du cou et des réflexes labyrinthiques. Rev. Neur. 1924, I. — *C. Mayer.* Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der obern Gliedmassen. Innsbruck 1918. *C. Mayer* und *Ostheimer.* Über reflektorische, im Bereich der Extremitäten von den Gelenken her auslösbare Kontraktion von Muskeln. Arch. f. Psychiatr. *59.* — *M. Minkowski.* Zur Physiologie der vorderen und hinteren Zentralwindung und der Parietalwindungen. Corr.-Blatt für Schweizer Ärzte 1917. — *Ders.* Etude sur la physiologie des circonvol. rolandiques et pariét. Archives Suisses de Neurol. et de Psych. I, 1917. — *Ders.* Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Rückenmarkes. Ibidem, *5,* 1919. — *Ders.* Mouvements, réflexes et réactions musculaires du foetus humain de 2 à 5 mois et leurs relations avec le système nerveux foetal. Rev. Neur. 1921. — *Ders.* Über frühzeitige Bewegungen, Reflexe und muskuläre Reaktionen beim menschlichen Fötus und ihre Beziehungen zum fötalen Nerven- und Muskelsystem. Schweiz. Med. Woch. 1922. — *Ders.* Zur Entwicklungsgeschichte, Lokalisation und Klinik des Fussohlenreflexes. Schweiz. Arch. f. Neur. und Psych. *13,* 1923. — *Ders.* Diskussionsvotum zum Vortrag von Dr. *Brunschweiler*: Constat. expérim. sur une activité de l'onde sensitive afférente à l'étage médullaire. Ibidem. *14,* 1924, S. 312. — *Ders.* Etude sur les connexions anatomiques des circonv. rolandiques, pariétales et frontales. Ibidem. *12, 14* et *15,* 1923 et 1924. — *C. v. Monakow.* Aufbau und Lokalisation der Bewegungen. Arb. aus dem Hirnanat. Inst. in Zürich *5,* 1911. — *Ders.,* Gehirnpathologie. 1905. — *Ders.* Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Bergmann. 1914. — *Ders.* Biologie und Psychiatrie. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. *4,* 1919. — *Ders.* Versuch einer Biologie der Instinktwelt. Ibidem *8* und *10,* 1921 und 1922. — *Ders.* Fünfzig Jahre Neurologie, Orell Füssli, Zürich 1924. — *Munk.* Über die Funktionen der Grosshirnrinde. 1890. — *Ders.* Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. 1909. — *Noïca.* Etude sur les réflexes. Rev. Neur. 1914. — *Orthmann.* Die Restitutionsvorgänge bei denzerebralen Lähmungen in ihren Beziehungen zur Phylogenese. D. Zeitschr. f. Nhlk. *50,* 1914. — *Paton.* The reaction of the vertebr. embryo to stimulation and the assoc. changes in the nervous system. Naples. Mitt. *18,* 1907. — *Pawlow.* Untersuchung der höheren nervösen Tätigkeit. Intern. Phys. Kongr. Groningen 1913. — *Ders.* Die Charakteristik der Rindenmasse der Grosshirnhemisphären vom Standpunkt der Erregbarkeitsveränderungen ihrer einzelnen Punkte. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. *13,* 1923. — *Ders.* Zwanzigjährige Erfahrung eines objekt. Studiums der höheren nervösen Tätigkeit der Tiere (russisch). Staatsverl. Moskau, 1923.

— *Poppelreuter.* Über pseudohysterische Symptome bei Stirnhirnverletzten. Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *28*, 1922. — *Philippson.* Autonomie et centralisation dans le système nerveux des animaux. Bruxelles. — *Preyer.* Spezielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1885. — *Rademaker.* Der rote Kern, die normale Tonusverteilung und die Stellfunktion. Klin. Woch. *2*, 1923. — *Ders.* Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mesencephalon für Muskeltonus, Körperhaltung und labyrinthäre Reflexe (holländisch). 381 S. Leiden 1924. — *Reboul-Lachaux.* Le réflexe solaire. Paris. Legrand 1923.. — *Riddoch.* The reflex functions of the completely divided spinal cord in man etc. Brain. *40*, 1918. — *Riddoch and Farquhar Buzzard.* Reflex movements and postural reactions in quadriplegia and hemiplegia, with especial reference to those of the upper limb. Brain. *44*, 1921. — *Rosenblum*, Mlle. Du développement du système nerveux au cours de la première enfance. Thèse de Paris. 1915. — *Rothmann.* Die Restitutionsvorgänge bei den zerebralen Lähmungen in ihrer Beziehung zur Phylogenese und ihre therapeutische Beeinflussung. D. Ztschr. f. Nhlk. 1914. — *Ders.* Normale und patholog. Physiologie des Rückenmarkes. In *Curschman*'s Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Springer. — *Roussy* et *Lhermitte.* Blessures de la mœlle et de la queue de cheval. Coll. Horizon. 1918. — *de Rudolf.* The phylogenet. significance of the plantar response in man. Journ. of Neur. and Psychopath. *2*, 1922. — *Schneider, Carl Camillo.* Vorlesungen über Tierpsychologie. Leipzig 1909. — *Schneider, G. H.* Der tierische Wille. Leipzig 1880. — *Sherrington.* Decerebrate rigidity and reflex conditions of movement. Journ. of Phys. *22*, 1897. — *Ders.* Qualitative difference of spinal reflex corresponding with qualit. difference of cutaneous stimulus. Journ. of Phys. *30*, 1904. — *Ders.* On the proprioceptive system, especially in its reflex aspect. Brain. 1906. — *Ders.* On plastic tonus and propriocept. reflexes. Quaterly journ. of Phys. *2*, 1909. — *Ders.* The integrative action of the nervous system. Constable 1911. — *Ders.* Reflex inhibition as a factor in the coordination of mouvements and postures. Quart. journ. of exper. Phys. *6*. — *Ders.* Further observations on the production of reflex stepping by combination of reflex excitation with reflex inhibition. Journ. of Phys. *47*, 1913. — *Simchowicz.* Über den Nasenaugenreflex und den Nasenkinnreflex. D. Ztschr. f. Nhlk. *75*, 1922. *Simons.* Kopfhaltung und Muskeltonus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *80*, 1923. — *André-Thomas.* Le réflexe pilomoteur. Masson & Co. 1921. — *Ders.* Le réflexe coeliaque. Arch. Suisses de Neur. et de Psych. *13*. 1923. — *Thomson.* Associated movements in hemiplegia: their origine and physiolog. significance. Brain. 1903. — *Veraguth.* Das psychogalvanische Phänomen. Berlin 1910. — *Verworn.* Allgemeine Physiologie. — *Ders.* Erregung und Lähmung. — *Walshe.* The physiolog. significance of the reflex phenomena in spastic paralysis of the lower limb. Brain. *37*, 1914/15. — *Ders.* On the genesis and physiolog. signif. of spasticity and other disorders of motor innerv. Brain. *42*, 1919. — *Ders.* On certain tonic or postural refl. in hemiplegia, with special reference to the so-called associated movements. Brain. *46*, 1923. — *Ders.* On variations in the form of reflex movements, notably the Babinski plantar response, under diff. degrees of spasticity and under the influence of *Magnus* and *de Kleijn*'s tonic neck reflex. Brain. *46*, 1923. — *Ders.* The decerebrate rigidity of *Sherrington* in man. Arch. of Neur. and Psych. *10*, 1923. — *Ders.* La rigidité décérebée de *Sherrington* et ses rapports avec la rigidité décérébrée d'origine pyramid. et extrapyramid. chez l'homme. L'Encéphale 1925. — *Wilmers.* Über Pseudobulbärparalyse mit eigenartigen koordinierten Rückenmarksreflexen. Arch. f. Psych. *70*, 1924. — *Wilson.* The old motor system and the new. Arch. of Neur. and Psych. *2*, 1924. — *Wintrebert.* Comptes-rendus de la soc. de Biol. *57*, 1904; *59*, *83*; 1920. — *Ders.* L'automatisme des premiers mouvements de corps chez les sélaciens. C. r. des S. de l'Acad. des Sc. *165*. 1917. — *Ders.* Contraction myoton. aneurale chez les embryons de Sélaciens Ibidem. *171*, 1920. — *Ders.* Le mouvement sans nerf. Journal de Psychol. *18*, 1921. — *Ders.* Titres et travaux scientifiques. Paris. Presses Univers. de France 1922. — *Wasmann.* Instinkt und Intelligenz im Tierreich. Freiburg i. B. 1897. — *Weismann.* Über die Vererbung. 1883. — *Ders.* Vorträge über Deszendenztheorie. — *Ziegler.* Theoretisches zur Tierpsychologie und vergleichenden Neurophysiologie. Biol. Zentr. *20*, 1900. — *Ders.* Der Begriff des Instinktes einst und jetzt. Jena, Fischer. 1910.

7. Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen.

Von W. R. HESS

(Fortsetzung aus Band XVI, 1.)

III.

Wir haben den Schlaf als ein Phänomen gedeutet, welches uns die Regulierung der Ansprechbarkeit der Organe des animalen Systemes von Seiten des vegetativen Nervensystemes in eindringlicher Weise vor Augen führt. Es wurde von uns der Versuch unternommen, diese Deutung zuerst durch physiologische, dann auch durch klinische Beobachtungen zu begründen. Wir ergänzen nun diese Begründung durch die Resultate pharmakologisch-physiologischer Experimente und durch Bezugnahme auf allgemein bekannte Erfahrungen aus der Toxikologie.

Es sind eine Reihe von Reizstoffen bekannt, durch welche die Erfolgsorgane des vegetativen Nervensystemes in ihrer Funktion beeinflusst werden. Wenn die Organe des animalen Systemes, soweit es sich um die Regulierung der Funktionsbereitschaft handelt, auch zu den Erfolgsorganen des vegetativen Nervensystemes gehören, so muss sich dies darin zeigen, dass jene Reizstoffe auch in der Form veränderter animaler Leistungen ihre Wirkung entfalten. Dabei ist die primäre Auswirkung eines solchen Einflusses nicht in der Richtung zu suchen, dass direkt Reize im animalen Sytsem gesetzt werden, sondern, dass die Erregbarkeitsschwellen für Reize animaler Qualität verschoben werden. Das Paradigma einer solchen Wirkungsweise haben wir wiederum im Verhalten der Pupille vor uns. Durch den Mechanismus der Pupilleninnervation greifen Reizstoffe des vegetativen Nervensystemes in die Funktion des Auges ein. Sie ersetzen dabei nicht den optischen Reiz; sie beeinflussen aber — und zwar mit sehr starker Akzentuierung –, den Erfolg eines dem vegetativen Reiz parallel gesetzten optischen Reizes. Ein Pharmakon, welches nach Art eines Sympathikusreizes auf die Pupille wirkt, steigert die Ansprechbarkeit des Auges, indem der Lichtreiz freie Bahn zur Retina erhält. Ein im Sinne des Parasympathikusreizes wirkender Stoff dämpft die Ansprechbarkeit des Auges. Die Verengerung der Pupille bedeutet Einschieben einer Hemmung in die Bahn des animalen Reizes.

Um die Auswirkung dieser Art von Beeinflussung in konkreter Form zu zeigen, führen wir einige Zahlen aus einer Serie von Versuchsresultaten an, welche sich auf die Empfindlichkeitsveränderung des Auges durch Pilokarpin beziehen. Mittels des *Nagel'*schen Adaptometers haben wir in der bekannten Weise eines Adaptionsversuches die Empfindlichkeitsveränderung des Auges verfolgt, wie sie beim Aufenthalt im Dunkeln eintritt. Der Verlauf der Adaptierungskurve lässt erkennen, wann die Empfindlichkeit eines untersuchten Auges das Maximum erreicht hat. In diesem Zeitpunkt wurde Pilokarpin in eines der beiden Augen einer Versuchsperson gegeben und hernach der Verlauf der Empfindlichkeitskurve weiter verfolgt. Dabei ergaben sich Resultate, wie sie z. B. in nachstehenden Zahlen zum Ausdruck kommen:

Empfindlichkeit bei erfolgter Dunkeladaptation 11960 (Mittel aus 3 Bestimmungen)
Empfindlichkeit 40' nach Pilokarpininstillation 351
Daraus folgt ein Anwachsen der Reizschwelle infolge Pilokarpinwirkung auf das 34 fache des Ausgangswertes.
Pupillenfläche bei erfolgter Dunkeladaptation . . . . 41,6 mm²
Pupillenfläche 40' nach Pilokarpininstillation . . . . 3,14 mm²
Daraus folgt eine Verkleinerung der Pupillenfläche im Verhältnis von 13 : 1.

In andern Versuchen[1]) ergaben sich Unterschiede der Empfindlichkeit bis zum Verhältnis 57 : 1. Durch die Ausmessung der Pupillen mittelst Blitzlichtaufnahmen ist die Ursache dieser Veränderung der Reizschwelle als zum Teil pupillar, zum Teil retinal bedingt, erwiesen. Von der letztgenannten Erscheinung haben wir bereits an anderer Stelle gesprochen (im Abschnitt II).

Man kann zu dieser Feststellung den Standpunkt einnehmen, dass die Rückwirkung von Pilokarpin auf die Ansprechbarkeit des Auges eine Selbstverständlichkeit sei, wegen der pupillenverengernden Eigenschaften. Wir dürfen uns durch diesen Gedankengang nicht täuschen lassen, sondern müssen uns darüber klar sein, dass das in Frage stehende Phänomen nur in seinem optischen Teil eines besonderen Interesses entbehrt. Eine Verkleinerung der Einfallsöffnung des Lichtes reduziert die auf die Retina gelangende Lichtmenge. Es ist durchaus natürlich, dass der Schwellenwert in reziprokem Verhältnis ansteigt. Von Interesse bleibt der Umstand, dass ein Mechanismus, welcher die Ansprechbarkeit des Auges in so einschneidender Weise beeinflusst, auf einen vegetativen Reizstoff anspricht. Freilich lässt sich auch in diesem Punkte die Sachlage so darstellen, dass hierin nichts Besonderes zu erblicken sei. Der Sphincter pupillae wird durch den Parasympathikus innerviert. Pilokarpin ist ein pharmakologisches Äquivalent parasympathischer Erregung. Es muss also die Pupille verengern. Der Ausfall des pharmakologischen Versuches ist somit lediglich eine Bestätigung unserer Kenntnisse betreffend die Innervationsweise der Iris.

[1]) Vergl. *W. R. Hess* und *F. Lehmann*; erscheint in Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1925.

Damit wird der Kernpunkt der Frage wieder auf physiologisches Gebiet zurückgeschoben und im übrigen auf eine Erklärung verzichtet. Mit dem Gedankengang sind wir aber insofern einverstanden, als er uns in umgekehrter Richtung zum pharmakologischen Versuch hinübergeleitet hat; denn wir suchen im pharmakologischen Experiment die Kontrolle einer Ansicht über Innervationsverhältnisse in einem Gebiete, wo uns eine Bestätigung ausserordentlich wertvoll ist. Das Beispiel des Auges musste dazu dienen, den Zweck der nachstehend referierten Versuche im konkreten Fall zu erläutern und uns nochmals daran zu erinnern, dass das Eingreifen des vegetativen Nervensystemes in die Regulierung der Reizschwelle eines animalen Organes hier Tatsache ist.

Die Hemmung psychischer Tätigkeit durch Ergotamin.

Für die Durchführung experimenteller Untersuchungen, welche in der eben gekennzeichneten Richtung orientiert sind, stehen uns eine Reihe von Reizstoffen zur Verfügung, deren Wirkung sich in einer Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen sympathischem und parasympathischem Innervationsprinzip ausdrückt. Zugunsten der sympathischen Komponente wirken z. B. Adrenalin, Cocain und Atropin, während Azethylcholin, Pilokarpin, Physostigmin und Ergotamin dem Parasympathikus Übergewicht verleihen. Es muss hinzugefügt werden, dass der Praezision, mit welcher sich die Elektivität äussert, mit der Art des Pharmakons und mit der Dosis wechselt. Der Mechanismus der Gleichgewichtsverschiebung geht sowohl über eine selektive Reizung der einen Innervationskomponente, wie auch über eine selektive Hemmung des antagonistischen Einflusses. In letzterem Fall wird dem physiologisch bedingten Nervenreiz der einen Innervationskomponente der Zutritt zum Erfolgsorgan verwehrt.

Unter den angeführten Substanzen suchen wir unser pharmakologisches Instrument zur Beeinflussung des Zentralnervensystemes. Als Modus der Applikation sind subkutane oder intravenöse Injektionen in Erwägung zu ziehen. Dabei wäre zu erwarten, dass sich in Begleitung der Symptome von Seiten der vegetativen Organe auch psychische Effekte kundgeben. In Wirklichkeit liegt aber die Situation nicht so einfach, dass wir es bei einer toxischen Allgemeinwirkung lediglich mit einer Addition von Einzeleffekten zu tun haben. Jede Gleichgewichtsstörung in der Funktion der einzelnen Organe hat ihre sekundären Konsequenzen im übrigen Körper. Leicht ist dies z. B. beim Kreislaufapparat zu erkennen. Wenn die Herztätigkeit durch einen künstlich gesetzten Reiz gehemmt wird, so hat es damit nicht sein Bewenden. Infolge der Beschränkung der Blutförderung erhält der Körper nicht diejenige Menge Blut, welche notwendig ist, um die Gewebe der versorgten Organe ausreichend zu ventilieren und zu ernähren. Es können sich die Bedingungen einer Insuffuzienz der innern Atmung entwickeln. In akzentu-

ierten Fällen droht die Gefahr der Gewebeerstickung. Solche Zustände geben Anlass zu Erregungen und Lähmungen, ohne dass, präzise genommen, das Auftreten der entsprechenden Symptome als eine Wirkung des Pharmakons angesprochen werden dürfte. Es ist wahrscheinlich, dass in solchen Situationen auch Mechanismen mobilisiert werden, welche das gestörte Gleichgewicht zu kompensieren bestrebt sind. In unserm Beispielfall denken wir u. a. an vermehrte Adrenalin-Ausschüttung, wodurch eine Vermischung verschieden gerichteter Effekte verursacht würde.

Die gleichen Reizstoffe, welche das Herz auf Grund seiner parasympathischen Innervation hemmen, erregen die Peristaltik. Dabei kann es zu Krampf der Darmmuskulatur kommen. Wenn diese zu Schmerzen führen, so drängt sich ein stark störender Faktor in die Bestimmung des psychischen Verhaltens in den Erscheinungskomplex hinein. Wir können nicht daran denken, ein wahres Bild von dem zu erhalten, was der gleiche Reizstoff in primärer und ungestörter Auswirkung auf den Ablauf der psychischen Funktion herbeiführt. Es kann zu Aufregung kommen, wo sonst Beruhigung Platz greifen würde.

Wenn wir störende Sekundäreffekte vermeiden oder wenigstens auf ein Minimum reduzieren wollen, müssen wir die Versuche so einrichten, dass der angewandte Reizstoff möglichst isoliert auf das untersuchte Organ einwirkt. Möglichkeit, dieses Ziel zu erreichen, ist in zwei Richtungen gegeben. Es ist eine Eigentümlichkeit vieler biologisch aktiver Substanzen, dass ihre Wirkungen an einzelnen Organen oder Organgruppen besonders intensiv zum Ausdruck kommen. Es bestehen im Rahmen einer nur schwach getönten Allgemeinwirkung spezifische Organempfindlichkeiten, die wir uns zu Nutze machen können. Einen andern Weg zur isolierten Beeinflussung eines Organes beschreiten wir, wenn wir das Pharmakon lokal applizieren, derart, dass das zu beeinflussende Organ einer höhern Konzentration des Reizstoffes ausgesetzt ist, als andere Organe, die auf den verwendeten Reizstoff ebenfalls empfindlich reagieren würden. In Anwendung auf das Gehirn ist dieser Weg Injektion des Reizstoffes in die Gehirnventrikel. Der Reizstoff erhält dabei infolge der Verteilung in der Ventrikelflüssigkeit eine breite Angriffsfläche auf das Gehirn.

In einer ersten Versuchsserie mit intraventrikulärer Applikation verwendeten wir Pilokarpin, das uns wegen seiner prägnanten parasympathischen Wirkung auf das Auge geeignet erschien. Dementsprechend gingen wir darauf aus, auch im Substrat der psychischen Funktionen den Effekt eines parasympathischen Übergewichtes zu erzeugen. Wir begegneten aber der Komplikation, dass ausserordentlich rasch Resorption und Ausbreitung der Wirkung im ganzen Körper erfolgte. Offenbar leistet der hohe Grad von Löslichkeit, welcher das Pilokarpin und seine für pharmakologische Versuche in Frage kommenden Salze auszeichnet, dieser unerwünschten Ausbreitung

Vorschub. (Die Verhältnisse liegen wegen der grossen Resorptionsflächen der Plexus chorioidei für das Experimentieren mit einer leicht resorbierbaren Substanz beim Gehirn viel ungünstiger als beim Auge.) Es treten neben den zentralen Wirkungen in so ausgesprochener Weise Allgemeinsymptome in Erscheinung, dass wir glaubten, für einmal von der Deutung des ganzen Symptomenkomplexes abstehen zu müssen.

Die Erfahrungen mit Pilokarpin haben uns dazu geführt, nach einer parasympathisch wirkenden Substanz zu suchen, die so schwer löslich ist, dass sie in Form einer feinen Suspension in die Ventrikel eingebracht werden kann. Durch langsame Auflösung wird die Zeitdauer verlängert, während welcher im unmittelbaren Diffusionsbereich des Stoffes höhere Konzentrationen bestehen als im übrigen Körper, sodass eine nicht zu knapp bemessene Zeitspanne bleibt, in welcher sich ein einigermassen reines Bild zentraler Wirkung entfalten kann. Die gewünschten Eigenschaften betreffend Löslichkeit finden wir weder bei Physostigmin noch bei Muskarin. Schwerlöslich ist hingegen das Ergotamin. Damit war der Grund gegeben, zu Versuchen mit diesem Alkaloid überzugehen, über dessen bei zentraler Applikation auftretende Wirkung unseres Wissens noch keine Versuche angestellt worden waren.

Über die biologischen Eigenschaften des Ergotamines ist zur Orientierung Folgendes zu sagen: Das Ergotamin ist von *Stoll*[1]) als eines der wirksamen Prinzipien des Mutterkornes rein dargestellt worden. Es scheint in seiner biologischen Wirkung mit dem Ergotoxin (*Barger* und *Carr*[2]); *Kraft*[3]) weitgehend übereinzustimmen[4]). Allerdings erstreckt sich nach den Befunden von *Dale* und Mitarbeitern die Ergotoxeinwirkung nur auf diejenigen Komponenten sympathischer Innervation, in welchen der Sympathikus einen funktionssteigernden Einfluss ausübt (sog. Förderwirkung). Für Ergotamin gibt hingegen *Rothlin*[5]) an, dass auch Organe, welche vom Sympathikus hemmend beeinflusst werden, von der sympathischen Innervation funktionell abgeschnitten werden. Im Weitern erbrachte *Rothlin* Belege, dass Ergotamin auch Beziehungen zum Parasympathikus hat. Er schliesst dies aus der Beobachtung, dass ein unter Ergotamin stehendes Tier auf elektrischen und chemischen Vagusreiz in erhöhtem Masse anspricht. Diese Beobachtung beweist eine Sensibilisierung im Bereich des parasympathischen Systemes.

Schon diese Erfahrungen lassen erkennen, dass die biologische Wirkung

---

[1]) *Stoll:* Verhandlungen der Schweiz. Naturforsch. Gesellsch. 1920, S. 190.

[2]) *Barger* und *Carr:* Chem. News **94**, 89, 1906.

[3]) *Kraft:* Arch. f. Pharmak. **244**, 336, 1906.— **245**, 644, 1907.

[4]) *Dale* und *Spiro:* Die wirksamen Alkaloide des Mutterkorns. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **95**, 333/350, 1922.

[5]) *E. Rothlin:* Über die pharmakologische und therapeutische Wirkung des Ergotamins auf den Sympathikus. Klin. Wochenschr. 1925 (Zusammenfassende Darstellg. btr. d. Ergotaminwirkungen u. ausführliche Literaturangaben).

des Ergotamines in der Richtung geht, die wir für unsere Versuche brauchen. Zur Sicherung haben wir indessen noch eigene Untersuchungen angestellt. Im Besondern kam es uns auf eine nähere Definition der Beziehung des Reizstoffes zum Parasympathikus an. Durch Beobachtungen am Auge, durch welche wir frühere Befunde von *Zunz*[1]) bestätigen und erweitern, ist Folgendes festgestellt: Wenn bei der Katze Ergotamin ins Auge geträufelt wird, so findet man die Pupille nach Ablauf einiger Stunden verengert. Es kann dies sowohl das Resultat einer Sympathikushemmung (Ausschaltung des Dilatator iridis) als auch eine parasympathische Erregung (des Sphincter iridis) sein. Naturgemäss haben wir auch mit der Kombination beider Effekte zu rechnen. Zur Entscheidung über diese verschiedenen Möglichkeiten haben wir beiderseits die obersten Zervikalganglien exstirpiert. Es bedeutet dies u. a. eine operative Ausschaltung der sympathischen Innervation der Iris. Wir können nun den Effekt dieser operativen Ausschaltung mit dem Ergotamineffekt auf die Pupille vergleichen. Dabei erkennt man, dass die Ergotaminmiosis viel stärker akzentuiert ist. Schon aus diesem Grunde kann es sich hier nicht um eine einfache Sympathikusausschaltung handeln. Volle Klarheit können wir erhalten, wenn wir zur Ganglionexstirpation Ergotaminapplikation hinzufügen. Die Pupille wird nun im Verlaufe von einigen Stunden so eng, dass der Pupillenspalt überhaupt aufgehoben erscheint. Für die Erzeugung dieses Effektes kommt — weil der Sympathykus operativ ausgeschaltet ist — nurmehr parasympathischer Reiz und zwar kräftiger Reiz in Frage.

Wir haben es also, wie schon *Rothlin* aus seinen Sensibilisierungs-Versuchen schliesst, mit einer Doppelwirkung zu tun, die an verschiedenen Stellen angreift, aber im Endeffekt in derselben Richtung geht: Es wird am vegetativ innervierten Organ das Gleichgewicht zwischen sympathischem und parasympathischem Einfluss zugunsten des letztern verschoben.

Nach dieser Orientierung verfolgen wir die Frage, ob und inwiefern ein mit diesen Eigenschaften ausgestatteter Reizstoff einen Einfluss auf psychische Funktionen ausübt. Als Versuchstier wählten wir auch hier die Katze. Es geschah dies einmal im Hinblick darauf, dass diese Tierart in sehr ausgesprochener Weise auf Ergotamin reagiert. Auch deshalb kommt die Katze in erster Linie in Frage, weil sich — ganz besonders bei jungen Tieren — Alterationen im psychischen Verhalten sehr gut abzeichnen; und endlich bietet das äusserst fein regulierte Pupillenspiel der Katze einen Angriffspunkt für ergänzende Beobachtungen, die uns wertvoll sind, weil sich im Verhalten der Pupille Veränderungen der psychischen Aktivität widerspiegeln.

Die interventrikulären Injektionen richteten wir in den meisten Versuchen

[1]) *Zunz:* Comptes rend. d. s. d. la Société de Biol. **90, 379,** ferner **91, 392, 1924.**

in die Seitenventrikel, bei andern Versuchen in den dritten Ventrikel[1]). In zahlreichen Vorversuchen mit Injektion von Farbstofflösung und sofortiger Hirnsektion waren die geeigneten Injektionsstellen ausgesucht worden. Für die Seitenventrikel setzten wir das mit einem feinen Zahnbohrer gemachte Bohrloch 2 mm hinter die Coronarsutur, und 3 ½ mm seitlich der Sagitalsutur. Bei genau vertikalem Einstich trifft man in einer Tiefe von 14 mm, von der äussern Oberfläche des Schädelknochens an gerechnet, den Seitenventrikel. Für den dritten Ventrikel liegt ein geeigneter Einstichort 5 mm hinter der Koronarsutur, 2 mm seitlich von der Sagitalnaht. Hier muss die Spitze der Injektionsnadel leicht der Medianebene zugeneigt werden. Bei einem Einstich bis zur Tiefe von 20 mm liegt die Öffnung der Injektionsnadel im dritten Ventrikel. Die massgebenden Zahlen beziehen sich auf ein mittelgrosses Tier. Indessen ist zu sagen, dass sich die Masse bei verschiedener Grösse des Schädels nicht wesentlich ändern. Die Ventrikel sind an den angegebenen Stellen so gross, dass eine gewisse Spielbreite gegeben ist.

Die Injektion darf nur in guter Narkose vorgenommen werden, da jede Bewegung des Tieres während der Injektion die Gefahr stärkerer Hirnläsion mit sich bringt. Dabei kann es, wie wir es anfänglich erlebt haben, auch zum Anreissen eines Choroidalgefässes mit folgender Ventrikelblutung kommen. Es muss auch unbedingt vermieden werden, dass das Tier in starke Aufregung versetzt wird. Nach den Beobachtungen von *Cannon*[2]) und seinen Mitarbeitern ist Aufregung von vermehrter Adrenalinausschüttung begleitet. Infolge der sympathikotropen Eigenschaften des Adrenalines müsste es dabei zu störenden Gegeneffekten kommen.

Das injizierte Volumen ist so klein wie möglich zu halten, um Erscheinungen von Hirndruck zu vermeiden. Dieser Hinweis ist um so mehr am Platze, als es schwer gelingt, vor der Injektion eine entsprechende Menge Liquor mit der Spritze abzusaugen. Wir gingen so vor, dass wir 1 cm³ einer einpromilligen Lösung von Ergotamintartrat durch Zusatz von Natrium-Bikarbonat zur Flockung brachten. Kontrollversuche mit Neutralrot haben ergeben, dass diese Flockung sehr genau mit dem Umschlag von neutral zu alkalisch eintritt, also im Bereiche biologischer Indifferenz betreffend H-Ionenkonzentration. Die durch Natriumbikarbonatzusatz erzeugten feinen Flocken der freien Alkaloidbase wurden durch Sedimentierung auf 0,3 bis 0,4 cm³ konzentriert. Dieses Volumen — enthaltend annähernd 1 mgr Ergotamin — verteilten wir auf die beiden Seitenventrikel. Bei Injektionen in den dritten Ventrikel wurden durch einen einzelnen Stichkanal 0,3 cm³ injiziert. Die Injektion erfolgte unter sterilen Kautelen, langsam unter fühlender Kontrolle des Injektionswiderstandes. Es kamen feine Platiniridiumnadeln

---

[1]) Bei der Durchführung der Experimente war mir Herr cand. med. *Brumann* in verdankenswerter Weise behilflich.

[2]) *Walter Cannon:* Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. New York and London 1920, Appleton and Company.

zur Anwendung, deren Länge der gewünschten Stichtiefe angepasst war. Die Flüssigkeit war auf Körpertemperatur vorgewärmt. Alles war vorgesehen, um andere Effekte, als diejenigen, welche durch das Alkaloid bedingt sind, zu vermeiden. Ausserdem stellten wir Blindversuche mit physiologischer Kochsalzlösung an, zum Teil auch mit einer einpromilligen Lösung von Natriumtartrat.

Die Beobachtungen, die sich anschlossen, waren Folgende:

Das operierte Tier erwacht in 5 bis 15 Minuten aus der Chloroformnarkose. Es fängt in der Regel an, umher zu gehen, anfangs etwas torkelnd. In der Zeit zwischen 10 bis 30 Minuten nach der Injektion kommt es gewöhnlich zu Erbrechen, gelegentlich auch zu Defäkation. Sonst ist vorläufig nichts Besonderes zu beobachten, es sei denn eine gewisse Unruhe, die sich in ständigem Umhergehen zeigt. Nach Ablauf eines Intervalles von 50 bis 100 Minuten wird das Tier auffallend still. Es sucht sich eine dunkle, womöglich warme Ecke auf und legt sich müde hin. Bald senkt es auch den Kopf, schliesst die Augen und schläft ein. Stört man das Tier durch nicht zu starken akustischen oder taktilen Reiz, so erwacht es, öffnet die Augen, orientiert sich, um bald hernach wieder in Schlaf zu verfallen. Es ist beachtenswert, dass die Tiere vor dem Einschlafen ausnahmslos regelrechte Schlafstellung beziehen. Auch darin zeigen sich Verhältnisse wie im physiologischen Schlaf, dass leises Kitzeln am Ohr prompt mit dem typischen Abwehrreflex des Ohres beantwortet wird, ohne dass dabei das Tier erwacht. Der Schnurrbartreflex ist erloschen; er tritt sofort wieder in Erscheinung, wenn die Katze vorher durch einen stärkern Reiz geweckt worden ist. Jetzt reagiert sie wie die wachen normalen Katzen auf ein leichtes nach vorn Drängen einzelner, — besonders der feinern — Schnurrbarthaare durch Rückwärtsschlagen der gleichseitigen Schnurrbarthälfte.

Stört man das schlafende Tier durch Schütteln oder dadurch, dass man es aufnimmt und an eine andere Stelle setzt, so wird es vollständig wach. Es zeigt nun auch eigene Initiative, die sich allerdings meist nur darin äussert, dass es wieder einer dunkeln Ecke zustrebt, um sich dort in Schlafstellung zu begeben. Durch ein Interessensobjekt lässt es sich aber davon ablenken. Vorgehaltene Milch wird beschnuppert, gewöhnlich aber nicht angenommen. Eine in einiger Entfernung auf den Boden gesetzte Maus bleibt aber kaum einige Augenblicke unbeachtet; sie wird beschlichen und mit Geschick gefangen. Wird die Maus vorher zur Seite gebracht, so sucht die Katze noch einige Minuten umher, vergisst sie dann aber und fängt von neuem an zu schlafen.

Der abnorme Zustand dauert 2 bis 6 Stunden. Die Schläfrigkeit klingt nach und nach ab. Aber auch nach 10 Stunden kann man noch Zeichen von Müdigkeit erkennen.

Aus der Beschreibung, die sich auf zahlreiche Versuche stützt, geht hervor, dass das Ergotamin bei intraventrikulärer Applikation einen Zustand

herbeiführt, welcher als Hemmung psychischer Tätigkeit zu bewerten ist. Der Zustand ist aber von einer Narkose grundverschieden. Er drückt sich vielmehr in der Form pathologischer Schlafsucht aus, wobei unverkennbare Anklänge an Krankheitsbilder bei Encephalitis lethargica bestehen. Bemerkenswert ist der oft profuse, lange dauernde Speichelfluss. Wir betonen die Dauer, weil anscheinend die (gefangen gehaltenen) Katzen überhaupt leicht mit Speichelfluss reagieren. Besonderes Interesse beansprucht das Verhalten der Pupille in diesem Zustand der Schlafsucht. Wenn eine Ergotaminkatze Schlafstellung bezogen hat, kann man beobachten, wie die Pupillen enger und enger werden. Überrascht man das Auge nach erfolgtem Lidschluss durch plötzliches Öffnen oder gibt ein nicht ganz vollkommener Lidschluss Gelegenheit, die Pupille während des ungestörten schlafähnlichen Zustandes zu betrachten, so findet man sie stark verengert. Diese Verengerung konstatiert man auch dann, wenn sich das Tier im Dämmerlicht bezw. im verdunkelten Raum befindet. Im letztern Fall bedienen wir uns einer im Moment der Beobachtung zum Aufleuchten gebrachten elektrischen Taschenlampe.

Das Verhalten der Pupille ist aber verschieden von dem, was wir bei peripherer Ergotaminwirkung d. h. bei Instillation ins Auge zu sehen bekommen. Der charakteristische Unterschied besteht darin, dass im Falle der peripheren Wirkung mit der Pupillenverengerung die Reaktionsfähigkeit der Iris auf einen Reiz bezw. auf psychische Erregung mehr oder weniger vollständig aufgehoben ist. Die Verengerung, die wir hingegen bei der Auswirkung zentraler Ergotamin-Applikation beobachten, raubt die Bewegungsfreiheit nicht. Wir erkennen dies, wenn wir irgend einen Reiz z. B. akustischer oder taktiler Natur auf das Tier einwirken lassen. Fast im Moment springt die Pupille weit auf. Wenn man das Tier sich selbst überlässt, so verengert sie sich wieder sukzessive, d. h. in dem Masse, als der durch den Reiz herbeigeführte Wachzustand wieder von der Schlafsucht verdrängt wird. Der funktionelle Charakter der Pupillenverengerung, um die es sich hier handelt, kommt besonders schön zum Ausdruck, wenn wir der Katze, nachdem sie geweckt ist, ein Interessenobjekt vorzeigen, z. B. einen Hund oder eine Maus. Der Grad der Pupillenerweiterung, welcher hierauf Platz greift, steht demjenigen eines Normaltieres nicht nach. Eine durch peripher appliziertes Ergotamin bewirkte Pupillenverengerung reagiert auf psychische Erregung höchstens im Stadium des An- und Abklingens der Alkaloidwirkung, aber auch dann nie in einem ähnlichen Umfang.

Bei der Kontrolle der Pupille lässt sich nicht selten noch ein eigentümliches Phänomen beobachten. Es kann nämlich der Fall eintreten, dass die Pupille auf Belichtung paradox reagiert. Sie erweitert sich im ersten Moment, wo das Licht der Taschenlampe ins Auge fällt. Erst im Anschluss hieran kommt es zum normalen Belichtungsreflex. Dieses paradoxe Pu-

pillenphänomen gelangt besonders dann schön zur Beobachtung, wenn die Belichtung in einem Stadium des Einschlafens vorgenommen wird, in welchem die Pupille noch nicht vollständig verengt ist.

Ein solches paradoxes Benehmen ist auch vom physiologischen Schlaf bekannt. Es ist so zu deuten, dass der Lichtreiz primär analog einem taktilen oder akustischen Reiz wirkt, d. h. als Weckreiz. Im Erwachen weicht die Schlafverengerung der Pupille; nach erreichtem Wachzustand tritt der reguläre Belichtungsreflex in Erscheinung.

Wenn wir versuchen, der zentralen Wirkung des Ergotamines seine Deutung zu geben, so müssen wir uns vorerst darüber klar sein, dass es sich um ein Wirkungsbild handelt, bei welchem die Spontaneität der Handlungen erlischt und die Reaktionsfähigkeit auf Faktoren der Umgebung stark gedämpft ist. Es wird diese Tatsache besonders dadurch sinnfällig, dass sonst eine Katze in fremder Umgebung alles, was um sie vorgeht, mit grosser Aufmerksamkeit verfolgt und dass man kaum dazu kommen kann, sie im Schlafzustand zu beobachten.

Im weitern ist im Auge zu behalten, dass das Erlöschen der psychischen Funktion nicht dadurch bedingt sein kann, dass der Ablauf psychischer Funktionen unmöglich geworden wäre. Das Bild, das wir erhalten, entspricht nicht entfernt demjenigen einer Narkose. Es handelt sich lediglich um eine Umstimmung in bezug auf die Bereitschaft, die an sich intakten psychischen Potenzen spielen zu lassen. Wenn durch einen entsprechend dosierten äussern Reiz die Hemmungen in der Funktionsbereitschaft überwunden werden, so kommen Leistungen zum Vorschein, welche vollständig korrekt und dem Reize adäquat sind.

Für eine Erklärung des Mechanismus, durch welchen das Pharmakon seine Wirkung entfaltet, mögen uns folgende Überlegungen wegleitend sein: In erster Linie muss der Fall in Erwägung gezogen werden, dass das nervöse Element, welches das Substrat der psychischen Funktionen darstellt, selbst der Angriffspunkt des Stoffes ist.

Dann müssen wir erwarten, dass sich das Vordringen des Alkaloides in die Gehirnmassen in der Reihenfolge abzeichnet, wie sich Funktionsausfälle oder Erregungen einstellen. Die Reihenfolge muss anatomisch der Richtung des Konzentrationsgefälles entsprechen.

Da die anatomische Gliederung des Zentralnervensystemes in den Einzelheiten mit der funktionellen Gliederung nicht übereinstimmt, ist die Folge einer solchen Ordnung im Abbau der Funktion ein ungeordnetes Ausscheiden zentraler Teilleistungen. In den einzelnen Etappen, in welchen sich das Wirkungsbild entfaltet, bleiben Restfunktionen, denen der Charakter einer in sich selbst harmonisch aufgebauten Handlung abgeht. Es restiert ein Neben- und Durcheinander von z. T. intakten, z. T. lädierten Funktionsgliedern.

Ein anderes Bild haben wir zu erwarten, wenn der Angriffspunkt des Alkaloides bei den Elementen des Regulationsapparates liegt, welcher die Ansprechbarkeit der nervösen Elemente des animalen Systemes dosiert. Um dies beurteilen zu können, müssen wir uns vor Augen halten, dass ein solcher Regulationsapparat Beziehungen zwischen funktionell verketteten Abschnitten des Zentralnervensystemes herstellt, auch dann, wenn sie anatomisch auseinanderliegen. Das physiologische Resultat dieser Beziehungen ist ein Synergismus in der regulatorischen Beeinflussung funktionell zusammengehöriger Glieder. Die experimentelle Auswirkung ist ein ebensolcher Synergismus in bezug auf künstlich durch den Reizstoff herbeigeführte Umstimmung. Die Störung, die am Regulationsapparat angreift, lässt ein in sich selbst harmonisch aufgebautes Wirkungsbild entstehen, welches sogar die Gestalt eines physiologischen Aktes annehmen kann. Das Abnorme liegt nur darin, dass das Eintreten dieses Aktes zur Unzeit geschieht, d. h. es besteht ein Widerspruch der Handlung zu der in der Umgebung herrschenden Situation. – Der indirekte Mechanismus der Reizstoffwirkung bietet auch noch in anderer Hinsicht seine Besonderheit. Faktoren, welche auf diese Art ihren Einfluss entfalten, greifen an einem Steuerungsapparat an und nicht am Organ selbst, an dessen Funktionsprodukt wir die Wirkung studieren. Auf diese Organe bezogen, hat die Störung die Qualität einer funktionellen Störung. Eine Beeinflussung der Steuerung lässt schon auf leises Anfühlen hin akzentuierte Effekte auftreten. Es vermag aber auch ein leichter Gegenimpuls den Effekt aufzuheben oder sogar in das Gegenteil umzuwerfen. Die Auswirkungen eines solchen Mechanismus sind also Effekte, die sehr prägnant, aber in bezug auf ihren Bestand nicht starr sind.

Wenn wir uns diese Überlegungen für den speziellen Fall der Ergotaminwirkung zu Nutzen machen, so scheint uns kein Raum für einen Zweifel zu bestehen, dass wir es mit dem indirekten Wirkungsmechanimus zu tun haben. Es ist nicht die Funktion animaler Elemente des Zentralnervensystemes selbst gestört, sondern nur ihre Funktionsbereitschaft verschoben. Die Tatsache, dass die Umstellung durch einen im Sinne eines vegetativen Nervenreizes wirkenden Stoff herbeigeführt wird, bedeutet die im pharmakologischen Experiment gesuchte Bestätigung unserer Vorstellung über die Rolle des vegetativen Nervensystemes in der Regulierung psychischer Tätigkeit. Es kann kein Zufall sein, dass die zu beobachtende Umstimmung in derselben Richtung geht wie die Umstimmung vegetativer Funktionen: Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen sympathischem und parasympathischem Prinzip zugunsten des letztern. Durch diese Deutung wird auch die von *Barger* und *Dale*[1]) bei subkutaner Applikation von Ergotoxin

[1]) *G. Barger* und *H. H. Dale:* Biochem. Journ. **2**, 240 (1907), ferner Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. **61**, 113, 1909.

beobachtete Lethargie, frühe Ermüdung und „Betäubung", in das richtige Licht gesetzt.

In der Kritik unserer Deutung der Ergotaminwirkung kann man die Stellung einnehmen, dass überhaupt kein Grund bestehe, nach einem besondern Mechanismus zu suchen. Man sieht die Erklärung in einer Analogie zur Wirkung von Schlafmitteln. Dagegen ist zu sagen, dass dieser Hinweis keine Erklärung ist, wenigstens nicht im Sinne einer physiologischen Analyse. Die Situation ist vielmehr so, dass die Beobachtung, um die es sich hier handelt, und die daran angeschlossenen Ausführungen geeignet sind, zur Klärung der Wirkungsmechanismen der verschiedenen als Schlafmittel verwendeten Pharamaka etwas beizutragen.

Auch für diese muss die Frage erhoben werden, ob nicht Einflüsse, die durch das vegetative Nervensystem in das Substrat der psychischen Vorgänge hineingetragen werden, in hervorragender Weise mitspielen. Wir möchten dies um so eher erwarten, je mehr der künstlich herbeigeführte Schlaf von einem narkoseähnlichen Zustand abweicht und dem physiologischen Schlafe ähnlich ist.

Ein anderer Einwand, gegen unsere Folgerung gerichtet, kann dahin formuliert werden, dass es sich bei der Entwicklung des schlafähnlichen Hemmungszustandes nur um die Folgen der Gehirnverletzung, eventuell um Hirndruck oder um eine unspezifische Alteration des Liquors handeln könnte. Eine solche Auslegung unserer Beobachtungen würde diese unter den Sammelbegriff der Shockwirkungen stellen. — Die hiemit ausgesprochene kritische Überlegung gibt uns willkommene Gelegenheit, auf Funktionen des vegetativen Nervensystemes hinzuweisen, welche in nächster Beziehung zu dem uns hier beschäftigenden Fragenkomplex stehen.

Bei der Beschreibung der Ergotaminexperimente haben wir erwähnt, dass auch Blindversuche mit Injektion entsprechender Menge physiologischer Kochsalzlösung oder von Natriumtartratlösung angestellt worden sind. Es ist unverkennbar, dass auch hiebei eine gewisse psychische Alteration eintreten kann und zwar ebenfalls im Sinne von Hemmungserscheinungen. Sie erreichten aber niemals den starken Akzent wie die Hemmungen, die auftreten, wenn die Injektionsflüssigkeit Ergotamin führt. Auch die maximale Pupillenverengerung wird vermisst. — Dass psychische Hemmungen in beschränktem Ausmasse schon durch die unvermeidliche operative Manipulation herbeigeführt werden, bleibt als Tatsache zu berücksichtigen.

In diesem Zusammenhang erinnern wir daran, dass Hemmung der Funktion infolge von Lädierung eines Organes auch ausserhalb des Gebietes psychischer Tätigkeit eine bekannte Erscheinung ist. Sie zeigt sich z. B. sehr offenkundig beim Verdauungsapparat. Wenn irgendeine Stelle des Verdauungstraktus ernstlich geschädigt wird, so kommt es zu einer Hemmung

der Verdauungstätigkeit und der damit verbundenen Hilfsfunktionen. Diese Hemmung der Funktionen beschränkt sich keineswegs auf die von der Läsion direkt betroffenen Stellen oder deren nächste Umgebung. Sie greift viel weiter aus. Dieses Ausgreifen hat den Erfolg, dass der Zutritt von Darminhalt zur erkrankten Stelle verhindert wird. Um dies zu erreichen, kann es sogar zu einer retrograden Herausbeförderung von Darm- und Mageninhalt kommen, d. h. zum Erbrechen. Wir haben hier einen Schutzmechanismus vor uns in der Form von Reflexen, welche aus dem Gebiet der Läsion in alle jene Organabschnitte geworfen werden, die mit der lädierten Stelle in engerem funktionellem Zusammenhang stehen. Die Schutzreflexe bedienen sich sowohl der Hemmung (Ruhigstellung des Magendarmapparates) als auch der Erregung (Brechakt), je nachdem was not tut, um Ruhigstellung des lädierten Gewebes herbeizuführen. In der funktionellen Entlastung liegt ein Moment, welches die restitutio ad integrum begünstigt. Die physiologische Stellung, welche solche Schutzreflexe einnehmen, entspricht nach der Qualität durchaus den Mechanismen, welche unter physiologischen Situationen durch Austeilung von Erregung und Hemmung regulierend tätig sind. In quantitativer Hinsicht sind sie aber mit einem viel stärkeren Akzent versehen. Sie haben „diktatorische" Wirkung entsprechend der grossen Dringlichkeit, optimale Bedingungen zur Restituierung der Läsion herzustellen. Auch nach der Dauer ihrer Wirkung gehen diese Schutzreflexe über Zeitperioden hinaus, wie wir sie im gewöhnlichen physiologischen Geschehen beobachten.

Reflektorische Ruhigstellung finden wir auch an Organen des animalen Systemes, z. B. bei Extremitätenverletzungen. Wir begegnen ihr in prägnanter Ausbildung bei Tieren mit einer schwerer verletzten Extremität. Es sei hier u. a. auf die Beschreibung eines konkreten Falles, die wir an anderer Stelle gegeben haben, verwiesen[1]). Da ein Regulationsmechanismus zugunsten der Geweberestituierung ebenso ein Ziel vegetativer Funktionen ist, wie ein Mechanismus zur Ernährung und Sauerstoffversorgung der Gewebe und zur Beseitigung von Stoffwechselprodukten, glauben wir, dass es sich hier um Akte des vegetativen Nervensystemes handelt, die durch Umstimmung der Erregbarkeitsverhältnisse an Organen des animalen Systemes zur Auswirkung gelangen.

Mit einer solchen Deutung dieser Art Schutzreflexe steht die Beobachtung im Einklang, dass die reflektorische Ruhigstellung der verletzten Extremität nicht nur dort wirksam ist, wo die Muskulatur in den Dienst willkürlicher animaler Funktion gestellt wird, (z. B. zur Lokomotion), sondern auch dort, wo der Muskelapparat unwillkürlich betätigt wird in Form des Zitterns zum Zwecke der Wärmeregulierung (beim Frieren). Wenn

[1]) *W. R. Hess:* Die reflektorische Ruhigstellung schmerzender Körperteile. Pfl. Arch. f. d. ges. Physiol. **203**, S. 539, 1924.

dem vegetativen Nervensystem die Regulierung der Ansprechbarkeit der animalen Organe ohnehin, d. h. für physiologische Verhältnisse in die Hand gegeben ist, so bietet die Inszenierung solcher Schutzreflexe keine Schwierigkeit. Es werden Hemmungen in die Bahnen, auf welchen sich animale Erregungen bewegen, hineingelegt, wie dies bei Müdigkeit und beim Schlaf der Fall ist, wo es ebenfalls gilt, durch Ruhigstellung Restitutionsprozesse zu begünstigen.

In Parallele zu den Reflexen, bei welchen das Ziel der Ruhigstellung durch Hemmung bezw. Erregbarkeitsherabsetzung erreicht wird, stellen wir diejenigen Erregbarkeitsverschiebungen, bei welchen die Empfindlichkeit animaler Organe gesteigert ist. Als typisches Beispiel möchten wir die Erscheinung der sog. *Head*'schen Zone nennen. Hier erfährt eine Sensibilität animaler Zugehörigkeit aus einem Gebiet vegetativer Innervation die bekannte Erregbarkeitssteigerung. Typisch ist auch in diesem Falle, dass der Erfolg des vegetativen Reflexes am animalen System nicht im Sinne eines animalen Funktionsreizes ist, sondern die Form einer Verschiebung der Erregbarkeitsschwelle aufweist.

Wir kommen auf unser enger umgrenztes Thema zurück, wenn wir nun auch Umstimmungen, welche in bezug auf die Ansprechbarkeit des Organes psychischer Tätigkeit zur Beobachtung gelangen, unter dem Gesichtswinkel von vegetativen Schutzreflexen betrachten. Speziell die Diaschisislehre *v. Monakow*'s enthält Anhaltspunkte, welche einer solchen Auffassung entgegenkommen und zur Diskussion einladen. Worauf es uns hier vorerst ankommt, ist die Einsicht, dass psychische Alteration als Folge mechanischer Lädierung des Gehirnes nicht gegen unsere Deutung der Ergotaminversuche ins Feld geführt werden darf. Es handelt sich vielmehr um ein Symptom, welches in ganz derselben Richtung weist, wie die Ergotaminwirkung. Die Einbeziehung der eben berührten Beispiele hat uns ferner gezeigt, wie das Prinzip der vegetativen Regulierung animaler Leistungsbereitschaft in den verschiedensten Funktionsgebieten zum Ausdruck gelangt. In diesem Prinzip erkennen wir die physiologische Basis für manche sonst schwer erklärbare pathologische Symptome.

Die Steigerung der psychischen Aktivität durch Cocain.

Wenn durch die Wirkung eines Reizstoffes, welcher das Gleichgewicht zwischen Sympathikus und Parasympathikus im Sinne des letztern verschiebt, eine Hemmung psychischer Tätigkeit herbeigeführt werden kann, so ist zu erwarten, dass durch einen Reizstoff mit entgegengesetzter Wirkung auf vegetative Organe auch der gegenteilige psychische Effekt erreicht wird. Dies wäre eine Steigerung der psychischen Aktivität. Auch bei Beobachtungen, welche in dieser Richtung gehen, haben wir naturgemäss mit den Komplikationen einer Allgemeinwirkung zu rechnen, von welchen wir

oben ausführlich gesprochen haben. Wir nannten zwei Möglichkeiten, wodurch wir eine pharmakologische Beeinflussung intra vitam auf ein Organ einigermassen beschränken können. Der eine Weg ist die Lokalapplikation, den wir bei den Ergotaminversuchen begangen haben. Jetzt scheint uns der andere Weg gute Aussichten zu bieten, bei welchem die elektive Empfindlichkeit des dem Experiment unterworfenen Organes die entscheidende Rolle spielt. Im Cocain haben wir ein Alkaloid mit ausgesprochenen sympathikotropen Eigenschaften, in dessen Wirkungsbild psychische Alteration sehr stark ausgeprägt ist. Es gereicht uns zum Nutzen, dass durch den Gebrauch des Cocaines als Genussstoff ein gewaltiges Material schon zur Verfügung gestellt ist. Dieses Material ist um so wertvoller, als es sich auf den Menschen bezieht. Wir hoffen, dass es möglich sein wird, Gesichtspunkte zu gewinnen, welche auch für die spezielle Frage des Cocainismus Bedeutung haben.

Es ist bekannt, dass in bezug auf die Wirksamkeitsschwelle des Cocaines erhebliche individuelle Unterschiede bestehen. Wenn im konkreten Fall die Dosis so hoch bemessen ist, dass sich ein Cocaineffekt eben deutlich abzeichnet, so besteht dieser in seinem primären Stadium in einer Bahnung der psychischen Funktionen. Die Umstimmung kommt in einer Beschleunigung des Gedankenablaufes zum Ausdruck, welcher von einer gesteigerten Psychomotorik begleitet ist. Es zeigt sich dies sowohl in den sprachlichen Äusserungen als auch im Drang nach körperlicher Betätigung. Die Untersuchungen verschiedener Autoren, worunter wir speziell *Anrep*[1]) und *Mosso*[2]) nennen, stellen es ausser Zweifel, dass dem gesteigerten Tätigkeitsdrang auch eine diesem synergistische Umstimmung der animalen Erfolgsorgane parallel geht. Sie besteht in einer gesteigerten Leistungsfähigkeit der Muskulatur. Sie tritt besonders dann prägnant in Erscheinung, wenn sich der Muskelapparat vor der Cocainapplikation in ermüdetem Zustand befunden hat. Der Effekt der Leistungssteigerung zeigt sich auch bei peripherer Applikation eines dosierten elektrischen Reizes; somit kann es sich nicht ausschliesslich um die Auswirkung eines zentralen Einflusses handeln. Kurvenschreibung und dynamometrische Messung geben der in Frage stehenden Umstimmung des Muskelsystemes objektiven Ausdruck.

Schliesslich treten analog zu bewertende Erscheinungen auch im afferenten Schenkel der animalen Funktionskette auf. Auch in diesem Punkte verdanken wir auf Messung beruhende Kenntnisse *Mosso*. Mittelst eines

---

[1]) *B. von Anrep:* Über die physiol. Wirkung d. Cocaines. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie **21**, 38, (1880).

[2]) *Ugolino Mosso:* Über d. physiol. Wirkung d. Cocaines. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie **47**, 553, 1890.

Zusammenfassendes und weitere Lit: *Johannes Biberfeld:* Ergebn. d. experim. Toxikologie. Ergebn. d. Physiol. 17. Jahrg. 1919, S. 215. — *Cloetta:* Die Vergiftungen durch alkaloide und andere Pflanzenstoffe. Handb. d. innern Medizin **6**, 1919, 696. — *H. Zangger:* Vergiftungen. Thieme, Leipzig 1924. — *E. Joel* und *F. Fränkel:* Der Cocainismus. Jul. Springer 1924.

Induktionsapparates wurde von ihm an der Haut festgestellt, dass nach Cocain schwächere Induktionsreize genügen, um die sensorische Reizschwelle zu erreichen. Aus den Erfahrungen an Cocainisten kennen wir die Hyperakusis. Objektiv können wir den Mechanismus einer Empfindlichkeitssteigerung am Auge verfolgen. Auf Grund optischer Gesetze ist die auf den äussern Lichtreiz bezogene Empfindlichkeit des Auges u. a. eine Funktion der Pupillenweite Wir haben hierüber bereits an anderer Stelle ausführlicher gesprochen. Dadurch, dass Cocain diese Fläche der Pupille vergrössert, erregt es einen Mechanismus, welcher die Schwellenwertdosis des dem Auge adäquaten Reizes herabsetzt. Der Umstand. dass wir den Mechanismus dieser Umstimmung so klar durchschauen können, kann nicht so gewertet werden, dass der erregbarkeitssteigernde Einfluss des Cocaines beim Auge in Frage gestellt wird.

Wenn wir die verschiedenen Einzeleffekte des Cocaines überblicken, so ist es unschwer zu erkennen, dass es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen isoliert zu beurteilender Symptome handelt. Es besteht zwischen ihnen ein innerer Zusammenhang, welcher die Summe der Einzeleffekte zu einem einheitlichen Akt zusammenfügt. Die Formel, unter welcher die Verbindung zustandekommt, lautet: Steigerung der animalen Leistungsbereitschaft auf allen Linien der animalen Erregungsbahnen. Die Vielfältigkeit in der Angriffsweise eines Steuerungsfaktors ist uns von der Analyse des Schlafphänomens her vertraut. Dass dieses Prinzip auch im Fall der pharmakologischen Beeinflussung zum Vorschein kommt, ist beachtenswert und verständlich. Es befinden sich, auf alle animalen Organe verteilt, Angriffsstellen, die sich pharmakologisch gleich verhalten. Es sind dies dieselben Stellen, wo das vegetative Nervensystem seine erregbarkeitsregulierenden Einflüsse in das animale System hineinwirft. Die Vielheit der Angriffspunkte sichert dem Regulationsapparat den Erfolg und verhilft ihm zur Erzielung innervatorischer Volleffekte.

Es bringt in das Bild der Cocainwirkung kein neues Element, wenn wir auch an vegetativen Organen Cocainwirkungen auftreten sehen. Denn auch im physiologischen Geschehen sind vegetative Organe in ihrer Funktionsregulierung so eng an das animale System gebunden, dass sie unter entsprechenden Bedingungen direkt als Hilfsapparate des animalen Systemes bezeichnet werden können. Wir erwähnen den Zirkulations- und Atmungsapparat, welche bei gesteigerter körperlicher Leistung zwangsläufig in den Zustand gesteigerter Tätigkeit mit hineingerissen werden. Auch die Abdrosselung der Blutzufuhr im Splanchnikusgebiet mit synergistischer Hemmung der Verdauungsapparate sind Teilakte zur Erhöhung animaler Leistungsbereitschaft. So kann es uns nicht wundern, dass Steigerung der Pulsfrequenz, Erhöhung des Blutdruckes, Erschlaffung der Bronchialmuskulatur, Vergrösserung des Respirationsvolumens. Hemmung des Impulses zur

Nahrungsaufnahme im Bild der Cocainwirkung enthalten sind. Wir finden, dass die Umstimmungen vegetativer Funktionen tatsächlich zum Bild gehören. Diese Einsicht wird uns erschlossen, wenn wir versuchen, die durch eine zergliedernde Analyse isolierten Einzelwirkungen des Cocaines unter sich im Zusammenhang zu sehen und als Teileffekte eines Einheitsgeschehens zu erkennen.

Der Arm des vegetativen Nervensystemes, welcher vegetative Funktionen im Sinne animaler Leistungssteigerung beeinflusst, ist der Sympathikus. Cocain wirkt wie Sympathikusreiz. Die Steigerung der psychischen Aktivität durch Cocain zeigt uns also von neuem das vegetative Nervensystem als Regulator psychischer Tätigkeit.

Und die Folgen des Cocaingenusses, der Zerfall der Leistungsfähigkeit, belehren uns über die Bedeutung dieser Regulationseinwirkung. Wenn das parasympathische Prinzip zugunsten des sympathischen künstlich unterdrückt wird, so ist das Gewebe desjenigen Organes beraubt, durch welches es sich im Widerstreit zwischen den animalen und vegetativen Interessen Geltung verschaffen kann. Es arbeitet ohne Sicherung gegen Erschöpfung und es wird erschöpft!

Um Missverständnissen vorzubeugen, weisen wir selbst daraufhin, dass unter den vielen Symptomen, die betreffend Cocainwirkung beschrieben worden sind, auch solche vorkommen, welche sich auf einen ersten Versuch hin nicht in das gezeichnete Bild einfügen lassen. Der oben weiter ausgeführte Gedanke[1]) an die vielen Komplikationen, welche eine reine Wirkung eines das natürliche Gleichgewicht störenden Faktors erfahren kann, hält uns davon ab, heute noch nicht lösbaren Widersprüchen das Gewicht unbedingter Gegenargumente beizulegen. Wir geben aber zu, dass hier noch manches zu diskutieren ist. Eine bedeutsame Rolle werden in diesen Erörterungen die von *A. Fröhlich* und *O. Loewi*[2]) aufgedeckten Beziehungen zwischen Cocain- und Adrenalinwirkung spielen.

Das vegetative Nervensystem in der Pathogenese psychischer Störungen.

In der Einleitung haben wir ausgesprochen, dass wir bei Inangriffnahme dieser Arbeit zum wesentlichen Teil vom Wunsche geleitet waren, einen Beitrag an den Ausbau der physiologischen Grundlagen der Pathogenese psychischer Störung zu leisten. So erachten wir es zum Schlusse noch für unsere Aufgabe, durch einige Hinweise die Verbindung des physiologischen Themas mit den Fragen der Pathologie herzustellen. Es fällt nicht schwer, den Anschluss hiefür zu finden. Die Ausführungen über den Schlaf und über die pharmakologischen Wirkungen weisen den Weg in das Gebiet der abnormen,

---

[1]) Vergl. pag. 3 v. Archivheft.

[2]) *A. Froelich* und *O. Loewi:* Über eine Steigerung der Adrenalinempfindlichkeit durch Cocain. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 62, 159, 1910.

psychischen Reaktion. Beim Versuch, der zentralen Ergotaminwirkung seine Deutung zu geben, haben wir aus den Anschauungen, deren Darlegung wir nunmehr abgeschlossen haben, die Konsequenzen gezogen, dass für eine experimentelle Störung psychischer Tätigkeit zwei prinzipiell verschiedene Wirkungsmechanismen in Betracht kommen. Es kann der Angriffspunkt das Substrat der psychischen Prozesse selbst sein, indem ein Störungsfaktor in den Chemismus, welcher dem animalen Erregungsprozess zugrunde liegt, eingreift. Der andere Modus der Beeinflussung geht durch die Vermittlung des Regulationsapparates, welcher die Ansprechbarkeit der nervösen Elemente des animalen Systemes kontrolliert und beherrscht. Ganz das Gleiche ist nun in bezug auf die Angriffsweise eines Faktors zu sagen, der sich auf Grund eines Krankheitsprozesses entwickelt. Von speziellem Interesse ist hier der Mechanismus, bei dem das Organ der Erregbarkeitsregulierung ergriffen wird. Dabei sind Störungen zu erwarten, deren Kennzeichen ein abnorm erleichterter oder abnorm gehemmter Erregungsablauf ist. Dem Grad nach können die dadurch bedingten pathologischen Zustände mit sehr starken Akzenten versehen sein und gleichwohl im Bestehen raschem Wechsel unterliegen.

In dieser Art der Äusserung liegt der Charakter der funktionellen Störung und es handelt sich — auf das Organ psychischer Tätigkeit bezogen — tatsächlich auch um funktionelle Störung. Die animalen Elemente, deren Erregungsaustausch der psychischen Funktion zugrunde liegen, sind nicht die leidenden, sondern die erleidenden Teile des Zentralnervensystemes. Ihr abnormes Verhalten ist dadurch bedingt, dass sie den Einflüssen des Organes, welches die Erregbarkeitsverhältnisse reguliert, in physiologischer Weise gehorchen und ihren gesunden Erregungsmechanismus, gemäss der vegetativ regulierten Aussprechbarkeit, spielen lassen.

Durch diese Erklärungsweise psychischer Störung gewinnen wir einen neuen Gesichtspunkt in bezug auf das Verhältnis der psychischen Störung zu den häufig mit ihnen einhergehenden Dysfunktionen vegetativer Organe. Das pathologische Produkt psychischer Tätigkeit tritt in direkte Parallele zum vegetativen Krankheitssymptom. Es handelt sich in beiden Fällen um die Auswirkung desselben Faktors, wobei jedes vegetativ innervierte Organ — auch der Kortex — in der Sprache seiner Funktion antwortet. In einem solchen Verhalten findet auch der „psychophysische Parallelimus“, den *Weinberg*[1]) eingehend begründet, seine Erklärung.

Wir weisen darauf hin, dass diese Betrachtungsweise auch die Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten berührt. Dort, wo das ursächliche Moment der psychischen Störung identisch ist mit dem ursächlichen Moment

---

[1]) *A. A. Weinberg:* Psyche und unwillkürliches Nervensystem. 3 Mitteilungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie **85, 86, 93.** 1923—24.

von Störungen vegetativer Funktionen, ist zu erwarten, dass der hergestellte Parallelismus sich auch in den Vererbungsverhältnissen einzelner Geisteskrankheiten ausdrückt. Es treten Vererbungsbeziehungen zwischen Krankheiten auf, die sich einerseits rein psychisch und anderseits rein somatisch äussern.

Zum Schlusse bleibt uns noch übrig, zu betonen, dass durch die Erklärungsweise, welche wir betreffend die Pathogenese von Geistesstörungen hiemit zur Diskussion stellen, andere Möglichkeiten eines Zusammenhanges von vegetativen und psychischen Symptomen selbstverständlich nicht ausgeschlossen sein sollen.

Zusammenfassung und Schluss.

Der Kernpunkt der Unterscheidung zwischen vegetativer und animaler Funktion liegt in der Verschiedenheit der Funktionsziele. Die vegetative Funktion vollzieht sich im Dienste der Funktionselemente der Gewebe. Sie ist für die Aufrechterhaltung geeigneter Funktionsbedingungen im Milieu der Zellen besorgt. Das vegetative Nervensystem ist — in Verbindung mit dem Hormonalsystem — der Regulator dieser Funktionen. Es greift fördernd und hemmend ein, derart, dass die Leistungen der verschiedenartigen, organspezifischen Gewebeelemente zu einem organischen Ganzen zusammengefügt werden.

Dort wo dieses Ganze — als Funktionseinheit höherer Ordnung — als perzipierendes und handelndes Individuum auftritt, spricht man von animalen Funktionen. Das Ziel der animalen Leistungen ist die Regulierung der Wechselbeziehungen zwischen Individuum und seiner Umwelt. Die psychischen Funktionen sind ein Teil dieser animalen Regulationsvorgänge.

Zwischen vegetativen und animalen Funktionen besteht ein doppeltes Abhängigkeitsverhältnis. Auf der einen Seite schaffen die vegetativen Funktionen die Vorbedingungen, dass die Funktionselemente des animalen Systemes die notwendige Leistungsfähigkeit bewahren. Der Erfog der animalen Leistung ist somit direkt auf die Leistungen vegetativer Organe abgestellt. Auf der andern Seite stehen Organe des animalen Systemes im Dienst des Vegetativen, wenn durch ihre Tätigkeit Nahrung herangeschafft wird oder wenn die Faktoren im Lebensraum des Individuums durch aktives Eingreifen animaler Organe so gestaltet werden, dass die Voraussetzungen für einen störungsfreien Ablauf der vegetativen Funktionen gegeben sind. Im Ring, zu welchem sich vegetative und animale Leistungen schliessen, arbeitet also jedes Glied für das andere. Das Verhältnis der beiden Glieder ist nicht einseitige Unterordnung, sondern gegenseitige Bedingtheit. Deshalb kann auch in der Regulierung beider Funktionsqualitäten keine Einseitigkeit der Beeinflussung bestehen. Ein harmonisches Ineinandergreifen

der Leistungen beider Systeme ist nur möglich, wenn sich die zugehörigen Regulierungsmechanismen gegenseitig zu steuern vermögen. — Offenkundig und unbestritten ist der Einfluss von seiten des animalen Systemes auf die Regulierung der vegetativen Funktionen. Er tritt z. B. in der Abhängigkeit der Herz- und Atemtätigkeit von körperlicher Leistung in Erscheinung, ferner in der Form des Einflusses, den psychische Vorgänge auf vegetative Organe haben. Wir verweisen in bezug auf diese Phase der Wechselbeziehungen auf die demnächst aus unserem Institut erscheinende Arbeit von *W. H. v. Wyss.*

Wenig geklärt und hier zur Diskussion gestellt ist die gegenläufige Phase der regulatorischen Wechselbeziehungen zwischen Vegetativ und Animal, d. i. die Phase, in welcher das Vegetative die Führung besitzt. Im Phänomen des Schlafes erkennen wir die Auswirkung einer solchen Abhängigkeitsordnung in prägnantester Form. Die physiologische Rolle des Schlafes lässt nach unserm Dafürhalten keinen Zweifel übrig, dass es sich um einen Akt vegetativer Regulierung handelt. Dementsprechend muss der Schlafmechanismus eine Funktionsäusserung des vegetativen Nervensystemes sein. — Wenn im Schlaf der animale Apparat seine Funktionsfreiheit verliert, so ist es nicht deshalb, weil er bis zur Leistungsunfähigkeit erschöpft ist oder weil er die Freiheit in Auswirkung autonomer Potenzen aufgibt, sondern weil ihm von seiten des vegetativen Nervensystemes Funktionsruhe aufgezwungen wird. Es sind in die Bahnen der animalen Reize Hemmungen eingeschaltet. Diese Hemmungen treffen u. a. auch die psychische Tätigkeit. Die Schlaffunktion zeigt uns den gesamten animalen Apparat als Erfolgsorgan vegetativer Regulierung. In unserer Interpretation des Schlafphänomens spielt dieses die Rolle eines Beweises für die vegetative Innervation des Substrates psychischer Tätigkeit. Eine Eigentümlichkeit des Einflusses, welcher dem vegetativen Nervensytsem in bezug auf Leistungen animaler Organe eingeräumt ist, besteht in der Art ihrer Auswirkung. Es fliessen nicht Erregungen von einem System ins andere hinüber, sondern es wird nur das Niveau der Erregbarkeit der animalen Elemente gegenüber dem animalen Reiz verschoben. Auf diesem Wege wird die Leistungsbereitschaft auf die in den Geweben herrschenden Zustände abgestimmt: Die Erregbarkeit wird gedämpft, wenn die Bedürfnisse der Zellen Funktionsruhe verlangen. Je nach der Akzentuierung dieser Hemmungen kommt es zu den Erscheinungen der Müdigkeit oder zum Schlaf. — Der Schwellenwert wird hingegen im Sinne eines leichtern Ansprechens verschoben, wenn aus dem Lebensraume des Individuums eindringende Reize die Notwendigkeit animaler Handlung melden. Der Müde oder der Schlafende wird aufgeweckt. Auch dieses Wecken geht — als indirekte Folge animalen Reizes — über das vegetative Nervensystem. Das Innervationsprinzip, welches zugunsten der Funktionselemente wirkt,

deckt sich, soweit wir es überblicken können, mit demjenigen Arm des vegetativen Nervensystemes, welcher als Parasympathikus bezeichnet wird. Der Schlaf ist ein prägnantes Beispiel parasympathischer Funktionsrichtung. Der Sympathikus bewirkt dagegen die Umstellungen, welche auf Entfaltung animaler Leistung gerichtet sind. Deshalb geht der Weckruf zur Enthemmung der animalen Funktionselemente über den Sympathikus.

Der Einfluss der antagonistischen, vegetativen Innervation auf psychische Vorgänge kommt nicht nur im Wechsel von Schlaf- und Wachzustand zum Ausdruck. Jeder dieser beiden Zustände hat wieder seine Graduierungen und qualitativen Differenzierungen. Im Affekt erreicht das Wachsein seinen höchsten Grad, und das animale System erhält eine — durch die Qualität des Affektes — in bestimmter Richtung gelenkte höchste Leistungsfähigkeit. Der traumlose tiefe Schlaf ist das dem Affekt entgegengesetzte Extrem in der Stufenleiter der (vegetativ regulierten) Funktionsbereitschaft des animalen Systemes. In Träumen kommt das Differenzierungsvermögen dieser regulierenden Funktionen zum Ausdruck.

Es ist von Bedeutung für die Stellungnahme gegenüber der dargelegten Auffassung, dass dort, wo eine Regulierung animaler Leistungsbereitschaft in ihrem Mechanismus klar vor unsern Augen liegt, deren Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem als eine Tatsache erkannt werden kann. Dies ist beim Pupillenspiel der Fall. Pupillenverengerung setzt die Empfindlichkeit des Auges herab. Es wird durch das parasympathische Innervationsprinzip eine Hemmung in die Bahn des (animalen) Lichtreizes hineingelegt. — Pupillenerweiterung erhöht die Ansprechbarkeit des Auges. Der sympathische Reiz gibt dem Lichtstrahl freie Bahn. Wenn im Schlaf die Pupille auf eng gestellt ist, so bedeutet dies Leistungsverweigerung von seiten des Auges zum Zwecke der Herstellung von Funktionsruhe. Die Pupille ist in ihrem Verhalten das Abbild einer Umstellung im ganzen animalen Apparat, insbesondere auch im Substrat psychischer Tätigkeit. Wenn beim Gewecktwerden die Pupille sich weit öffnet, so ist dies ein nach aussen erkennbares Symptom der dem Auge vom vegetativen Nervensystem zurückgegebenen Leistungsbereitschaft. Im Belichtungsreflex der Pupille zeigt sich der Parasympathikus — entsprechend einer allgemeineren Gesetzmässigkeit — in der Rolle eines Schutzorganes, welches auch im Wachzustand bereit ist, hemmend einzugreifen, wenn es gilt, die von Reizen getroffenen Funktionselemente vor Überlastung und daraus fliessender Schädigung zu sichern. Eine analoge Deutung geben wir den verschiedenartigen Funktionshemmungen im Bereiche animaler und vegetativer Organe, welche nach bereits eingetretener Läsion den geschädigten Gewebeelementen Ruhe gewähren zum Zwecke der Herstellung optimaler Restituierungsbedingungen.

An die der allgemeinen und der speziellen Physiologie entnommenen Argumente reihen sich klinische und pharmakologische Beobachtungen,

welche ebenfalls für eine regulatorische Abhängigkeit kortikaler Funktionen vom vegetativen Nervensystem sprechen. Hieher gehört u. a. die Tatsache, dass die abnormen psychischen Zustände bei Enzephalitis lethargica, soweit uns die pathologische Anatomie Aufschluss gibt, durch Krankheitsherde in Gehirnabschnitten bedingt sind, für welche eine engste Beziehung zur Regulierung vegetativer Funktionen nachgewiesen ist. Es sind ferner die Umstimmungen der psychischen Aktivität durch gewisse Reizstoffe zu nennen, auf welche einzelne Abschnitte des vegetativen Nervensystemes elektiv empfindlich sind. Die Resonanz, welche der Steuerungsapparat der psychischen Aktivität — in Folge seiner Zugehörigkeit zum vegetativen Nervensystem — auf vegetative Reizstoffe zeigt, lässt Symptome auftreten, welche im Kleide sog. „zentraler Wirkungen" erscheinen. Analoge Folgerungen aus unsern Auffassungen über den regulatorischen Einfluss des vegetativen Nervensystemes auf die Organe psychischer Funktion ziehen wir in bezug auf die Pathogenese von Geisteskrankheiten. Dabei erkennen wir die Möglichkeit, dass der gleiche Apparat, durch dessen Funktion die Harmonie zwischen vegetativen und animalen Bedürfnissen im Gebiete psychischer Tätigkeit zustande kommt, zum Überträger eines Störungsfaktors wird. Er reisst das an sich gesunde Organ psychischer Tätigkeit mit in den Zustand krankhafter Funktionsäusserung hinein und die im Bereiche des vegetativen Nervensystemes liegende Krankheitsursache wird zur Ursache einer Störung der psychischen Funktion.

8. Die Frage des Muskeltonus in ihrer Entwicklung und in ihrem heutigen Stand.

Von EDUARD SEILER, Zürich.

Einleitung.

In den letzten Jahren hat die Erscheinung des sog. Muskeltonus in auffälliger Weise das Interesse der theoretischen und der praktischen Medizin auf sich gezogen. Das Studium der einschlägigen Literatur ergibt, dass das Problem noch einer weiteren Abklärung bedarf. Selbst in wesentlichen Fragen stehen sich die Meinungen noch gegenüber. Eine bedeutende Erschwerung erfährt die Klärung dieser Fragen dadurch, dass der Begriff „Tonus“ nicht einheitlich ist. Das was der eine und der andere Autor mit Tonus bezeichnet, deckt sich oft nicht. Indessen spielt die Tonusfrage in der medizinischen Literatur heute eine so wichtige Rolle, dass der Versuch ausreichend begründet ist, das bis heute bekannte zusammen zu stellen und eine Übersicht über die Entwicklung des Tonusproblems zu geben.

Kurzer Überblick der historischen Entwicklung der Lehre vom Tonus der Skelettmuskeln.

Der Reiseschriftsteller *Pausanias* erzählt in seiner Periegesis vom Athleten Milon von Kroton neben anderen Gewaltsleistungen: *ῥοιὰν μὲν δὴ οὕτω κατεῖχεν ὥς μήτε ἄλλῳ παρεῖναι βιαζομένῳ μήτε αὐτός λυμήνασθαι πιέζων.* (Paus. Descript. Graec. VI; XIV. Den Granatapfel hielt er so in der Hand, dass kein anderer ihm denselben mit Gewalt entreissen konnte, und doch er selbst durch den Druck ihn nicht verletzte.)

Dieser Erzählung gab *Paul-Joseph Barthez* (16)[1]) folgende Auslegung: Der Kontraktionszustand der Fingerflexoren von Milon sei geringer gewesen, als wenn er den Apfel hätte zerdrücken wollen; durch die *force de situation fixe* wurde aber der Kontraktionszustand permanent, so dass niemand die Hand öffnen konnte. *Barthez* verbindet dieses Ergebnis mit seinen Erfahrungen bei mit Tetanus Infizierten und bei Kataleptikern. Er kommt zum Schluss, dass auch dort die force de situation fixe eine Rolle spiele. Er behauptet ihren prinzipiellen Unterschied von der dynamischen Kontraktion. Der Mund könne im Tetanusanfall nicht wegen der force de contraction nicht geöffnet werden, sondern wegen der force de situation fixe. *Barthez* stellt die contraction volontaire der force de situation fixe gegenüber. *Barthez'* Überlegungen datieren von vor 1778.

Sie wurden von *Laënnec* (213)[1]) übernommen und weitergeführt. Dieser Autor bringt im Jahre 1806 einige Beispiele zur „force de situation fixe“, u. a. folgendes: Die Generalinspektoren des Sanitätsdienstes machten die Sanitätsoffiziere darauf aufmerksam, dass gewisse Leute imstande waren, während längerer Zeit eine Ankylose

[1]) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf das ausführliche Literaturverzeichnis im Physiolog. Institut Zürich, dessen Auszug am Schlusse der Arbeit mitgeteilt ist.

des Knie- oder Ellbogengelenkes vorzutäuschen. *Laënnec* kannte einen solchen Fall näher, der 1796 in Nantes passiert war. Dort simulierte ein Soldat eine Ankylose des einen Kniegelenkes. Zwei starke Männer versuchten die Extension ohne Erfolg; nur zufällig wurde der Betrug aufgedeckt.

Spätere Untersuchungen über diese Art Tonus sind spärlich. *Barthez* wurden Einwände nicht erspart. So behauptete *Bailly* (9) und mit ihm *Broussais* (59), dass nur durch gleichzeitige Kontraktion der Beuger und Strecker das Glied fixiert werde. Damit war aber das Problem verkannt worden; denn es handelt sich nicht einzig um die Fixation, sondern nötigenfalls auch um eine Kraftentfaltung, und zwar während langer Dauer ohne merkliche Ermüdung des Muskels.

Barthez und *Laënnec* kannten nur einen zeitweiligen, unter bestimmten Bedingungen auftretenden Tonus. Im Gegensatz dazu sprach *Johannes Müller* (262) 1840 von einem permanent wirkenden Tonus sämtlicher Skelettmuskeln. Nach seiner Meinung sind Gründe vorhanden für die Annahme, dass besonders im animalischen Muskelsystem die leise Kontraktion der Muskelfasern niemals ganz aufhört, dass sie also auch in den Zeiten der sogenannten Ruhe schwächer fortdauert. Man könne dies nicht allein aus der Retraktion der durchschnittenen Muskeln des lebenden Körpers ersehen, sondern noch deutlicher aus dem Umstande, dass Muskeln von selbst einen bedeutenden Grad von Kontraktion äussern, wenn ihre Antagonisten durchschnitten oder gelähmt sind. — *Johannes Müller* nennt selbst einige Beispiele, die seine Auffassung belegen sollen: Zug des Gesichts nach der gesunden Seite bei einseitiger Lähmung der Gesichtsmuskeln, Zug der Zunge nach der gesunden Seite bei halbseitiger Zungenlähmung, Zug des Zungenbeins und der Zunge nach hinten, wenn durch Exstirpation des mittleren Teils der Mandibula die Unterzungenmuskeln ihre Fixation verloren haben. *Johannes Müller* fasst diese Erscheinungen als Ausdruck einer permanent wirkenden schwachen Innervation der Muskeln seitens des Nervensystems auf. Prinzipielle Unterschiede gegenüber den stärkeren tetanischen Kontraktionen sieht er nicht. Nach ihm wäre der Unterschied nur quantitativ.

Längere Zeit begnügte man sich mit der Diskussion der erwähnten Erscheinungen. *Heidenhain* (160) war der Ansicht, die Retraktion durchschnittener Muskeln sei ein rein elastisches Phänomen; er wollte die Verzerrungen nach halbseitiger Lähmung durch Nutritionsanomalien erklären. Auch *Auerbach* (7) meinte mit *Heidenhain*, dass Skelettmuskeln durch Nerven nicht tonisiert seien, gab aber einen durch Nerven bedingten Tonus der vegetativen Muskeln zu. — Die *Müller*'sche Ansicht wurde 1860 von *Brondgeest* (58) in sinnfälliger Weise illustriert und erweitert. *Brondgeest* durchschnitt einem Frosch unterhalb der Medulla oblongata das Rückenmark und hing ihn so am Kopfe auf, dass seine beiden Hinterbeine symmetrisch herabhingen. Wurde jetzt einseitig der N. ischiadicus durchschnitten, oder auch dessen Hinterwurzeln, so entstand eine Asymmetrie der beiden Beine, indem nämlich das Bein der operierten Seite sich stärker streckte und damit tiefer herabhing als das Bein der intakten Seite. Nach *Brondgeest* wäre der Tonus ein Reflexphänomen.

In den nächsten Jahren untersuchte man mehrfach das *Brondgeest*'sche Phänomen. Da aber die Ergebnisse der Untersuchungen nichts Neues zu Tage förderten, flaute das Interesse ab. So konnte es geschehen, dass eine Arbeit *Mosso*'s (259) zu dieser Frage 1904 kaum Widerhall fand. Dieser Autor nimmt Bezug auf Untersuchungen von *Bremer* (56), *Grabower* (143) und *Perroncito* (294), nach deren histologischen Untersuchungen die willkürlich innervierte Muskulatur von zwei verschiedenen Nervenfaserqualitäten versorgt wird. Auf Grund dieser Befunde nimmt nun *Mosso* an, dass der Tonus der Muskeln durch eine vom Sympathikus ausgehende Innervationskomponente bedingt sei.

Inzwischen waren durch *Uexküll* (387—392), *Bethe* (30) und *Parnas* (285) die bekannten Entdeckungen an Wirbellosen gemacht worden. *Bethe* und *Parnas* versuchten durch genaue Stoffwechselversuche das Tonusproblem quantitativ anzugehen. Auf die Resultate werden wir weiter unten eingehen; ebenso auf die Befunde von *H. H. Meyer* und *Fröhlich* (129), welche sich einerseits auf den Stoffwechsel, anderseits auf die Aktionsströme beziehen. Neue Gesichtspunkte brachten die Unter-

suchungen von *Pekelharing* und *van Hoogenhuyze* (289) im Jahre 1910, die einen Zusammenhang zwischen dem Kreatinstoffwechsel des Muskels und einigen Formen seiner tonischen Zustände als wahrscheinlich erscheinen liessen. — 1913 begann *de Boer* (39) seine Publikationen über die sympathische Innervation des Skelettmuskeltonus. Anatomisch und physiologisch besser fundiert als die früheren Untersuchungen von *Mosso* lösten sie eine grosse Reihe von weitern Arbeiten aus. — Eine neue Ansicht trat seither noch dazu, da *E. Frank* (116) eine parasympathische Innervation mit dem Tonus in Beziehung setzte. Die letzte Etappe stellt die kritische Studie von *Riesser* (310, 311) über das Tonusproblem dar.

I. Die Mechanik der Tonuserscheinungen.

Johannes Müller (262) hat, wie erwähnt, die Retraktion des durchschnittenen Muskels als Zeichen eines bestehenden Tonus aufgefasst, der durch ständige Impulse vom C. N. S. unterhalten werde. Dieser Ansicht wurde von *Weber* widersprochen, der angab, dass auch die vom C. N. S. abgetrennten Muskeln die Retraktion unvermindert aufwiesen. *Weber* fasste die Retraktion dementsprechend als Elastizitätsphänomen auf; er betrachtete die Muskeln als gespannte elastische Bänder, die im Körper unter normalen Umständen nie ihre eigene „absolute" Ruhelänge einnehmen könnten. Derselben Ansicht schliesst sich auch *Heidenhain* (160) an, auf Grund seiner Versuche, die ergeben, dass nicht nur die Retraktion des Muskels von der Nervendurchschneidung unabhängig ist, sondern dass auch ein von einem Muskel getragenes Gewicht nach der Durchschneidung des betr. Nerven nicht tiefer sinke, und dass sogar die Belastungskurven des mit dem C. N. S. verbundenen und des abgetrennten Muskels dieselben seien.

Die Versuche *Heidenhains* wurden von *Cyon* (86), und von *Brondgeest* (58) nachgeprüft. In Übereinstimmung mit den letztgenannten Autoren fand *von Anrep* (4), dass die Ergebnisse *Heidenhains* auf seine fehlerhafte Versuchsanordnung zurückzuführen sind, da dieser am blutleeren Froschmuskel arbeitete und zudem den Muskel zu stark belastete. Bei entsprechend geänderten Versuchsbedingungen fand *von Anrep*, dass Nervendurchschneidung eine plötzliche irreversible Verlängerung des Muskels zur Folge hatte, sofern er den Muskel im gedehnten Zustand angenähert hatte zur Ruhe kommen lassen. Zu ähnlichen Ergebnissen ist später *Mendelssohn* (247) gekommen, der bei einer Nachprüfung der *Brondgeest'*schen Experimente am belasteten Muskel mit durchschnittenem Nerv oder durchschnittenen Hinterwurzeln eine stärkere Nachdehnung findet als normal. Er fasst den Tonus auf als „eine vom Nervensystem unabhängige Elastizitätsvermehrung". Es ist hiebei offenbar dem Leser überlassen, sich etwas Genaues vorzustellen; die Unklarheit lässt hierfür breiten Spielraum.

Während bis dahin die einschlägigen Untersuchungen mit blutiger Methode durchgeführt worden waren, begannen in der nächsten Zeit unblutige Experimente besonders am Menschen in den Vordergrund zu treten. 1894

machte *Richer* (305) photographische Momentaufnahmen der Konturen des Biceps während Ruhe, ferner im Verlauf der Beugungs- und der Streckungsvorgänge. *Richer* kam jedoch zu keinem verwertbaren Resultat. — *Mosso* (257) untersuchte 1896 am menschlichen Bein den Effekt von Belastungszunahmen auf den Triceps surae. Nachdehnung und Verkürzungsrückstand wurden beobachtet. *Mosso* konstatierte, dass intra vitam ein durch Belastung gedehnter Muskel auffallend langsam in seine ursprüngliche Länge zurückkehrt. — Ähnliche Versuche hat *Benedicenti* (26, 27) am Menschen und am Kaninchen durchgeführt. Nach seinen Befunden vermindert tiefer Schlaf die Dehnbarkeit, Erwärmung ebenso, während Abkühlung sie vermehrt. Ferner fand *Benedicenti*, dass eine Nervendurchschneidung stets von einer dauernden Verlängerung des zugehörigen Muskels begleitet ist. Ein solcher Muskel ist auch nachgiebiger auf eine dehnende Kraft und nach erfolgter Entlastung träger in der Rückkehr zu seiner ursprünglichen Länge. Spätere Untersucher wie *Rieger* (306), *Reijs* (304) und *Spiegel* (361, 362) bestätigen die Beobachtungen von *Mosso* und *Benedicenti*.

Langelaan (215—218) versuchte das unterschiedliche Verhalten eines intakten und eines entnervten Muskels mathematisch zu formulieren, wobei ihm die Dehnungskurven als Unterlage dienten. Für den entnervten Muskel glaubte er die Gleichung der Dehnungskurve aufstellen zu können:

$$l = l_0 + a \cdot P$$ bzw. bei höheren Belastungen:

$$l = l_0 + a \cdot P + b \cdot P^2;$$ für den intakten Muskel folgt dagegen nach *Langelaan* die Formel

$$l = l_0 + a \cdot P + b \cdot \log. \text{nat}. P.$$

(l_0 = Länge des Muskels bei der Belastung 0; l = Länge des Muskels bei der Belastung P; P = Belastung; a und b sind Konstanten.)

Ob aber diese Gleichungen den tatsächlichen Verhältnissen genau entsprechen und ob aus ihnen ein Gewinn in der Erkenntnis des Problems erwächst, ist fraglich. Aus der Diskussion der verschiedenen Dehnungskurven ergibt sich lediglich, dass ein entnervter Muskel bei gleichförmig zunehmender Belastung einem Zug zuerst schnell, dann immer langsamer in Form einer Dehnung nachgibt, während ein intakter Muskel innerhalb gewisser Grenzen der Belastung trotz Anwachsen der Belastung seine Länge anfangs nur unwesentlich verändert. Erst bei relativ höheren Belastungen gibt auch der intakte Muskel einem dehnenden Zug nach. Die relative Unnachgiebigkeit in der ersten Phase des Belastungsversuches wurde von *Rieger* als „Bremsung" bezeichnet.

Weizsäcker (410) zog zur mechanischen Charakterisierung des Tonus die Bestimmung des Elastizitätsmoduls heran. Er kommt dabei zum Ergebnis, dass nicht nur Gesunde, sondern auch Kranke, die an verschiedenen Rigorzuständen leiden, übereinstimmende Werte ergeben.

Ausser den referierten Untersuchungen über den Einfluss von Zugkräften auf den Muskel wurden auch Experimente unternommen, die

darauf abzielten, eine Charakterisierung verschiedenartiger Muskelzustände im Verhalten des Muskels gegenüber lokalen Druckwirkungen zu erhalten. Versuche dieser Art wurden von *Exner* und *Tandler* (105) durchgeführt. Zur Bestimmung der „Eindrückbarkeit" benutzten sie ein von ihnen angegebenes Federinstrument, das erlaubt, vermittelst einer Pelotte einen bestimmt dosierten Druck auf den zu untersuchenden Muskel einwirken zu lassen. Beim Studium der Muskelhärte (als Indikator der Härte galt der reziproke Wert der Tiefe des Einsinkens der Pelotte) an verschiedenen gleichförmig zunehmend belasteten Muskeln ergab sich, dass die Härte eines Muskels innerhalb bestimmter Grenzen proportional seiner Belastung durch Zugkraft wächst. Mit höheren Belastungen nimmt dann die Härte allmählich weniger rasch zu. Interessant sind die Resultate der erwähnten Autoren über Tonusveränderungen während der Gravidität und nach der Geburt. Kurz nach der Geburt ist die Eindrückbarkeit der Bauchmuskeln heraufgesetzt, geht aber in kurzer Zeit wieder auf den früheren Wert hinab. —*Noyons* und *Uexküll* gebrauchten im Prinzip ähnlich gebaute Apparate wie *Exner* und *Tandler* (280, 281, 283, 391), unter anderem das Federsklerometer von *Wertheim-Salomonson*; daneben wurde auch ein Apparat nach einem anderen Prinzip verwendet, nämlich das ballistische Sklerometer von *Noyons*. Bei der Interpretation der Versuche wurde die Eindrückbarkeit als reziprokes Mass für den Grad der Tonisierung gesetzt. In diesen Rahmen gehören auch die Untersuchungen von *Springer* (363), der mit Hilfe eines Federsklerometers eine Beeinflussung der Muskelhärte durch Beruf, Alter, Reize, Ermüdung etc. feststellte.

So interessant und wohl auch praktisch wichtig diese Art der Beurteilung des Zustandes von Muskeln ist, so schwierig lassen sich die Resultate dieser Untersuchungen mit den Resultaten der Untersuchungen über Längsdehnung in Beziehung bringen. Jedenfalls erscheint uns ihre Auswertung für die Tonusfrage komplex zu sein.

II. Die Beziehungen zwischen Hebe- und Halteleistung des Muskels.

Fick (108) erblickte in den beiden Leistungsformen des Muskels, dem Verkürzen mit Überwindung eines Gegenzuges und dem Ausharren im verkürzten Zustand unter Entfaltung einer gewissen Spannkraft den Ausdruck derselben Funktion des Muskels. Er sagt: „Der elastische Strang, den der Muskel darstellt, verwandelt sich unter dem Einfluss des Reizes, wenn jede sekundäre Veränderung verhindert ist, in einen elastischen Strang von grösserer Spannung." Beim Tonus ist die Spannkraft gleich gross, beim Verkürzungsvorgang grösser als die dehnende Kraft, so dass eine Bewegung im Sinne der Muskelverkürzung resultiert.

Uexküll (391, 283) widersprach dieser Ansicht mit dem Hinweis auf drei

Beispiele. Es sind dies erstens das getrennte Vorkommen von Verkürzungs- und Tonusmuskeln z. B. beim Seeigel, zweitens die verschieden grosse Spannung gleich viel verkürzter Blasenmuskeln und drittens die Existenz der bekannten Enthirnungsstarre nach *Sherrington*. — *Grützner* (150, 151) trennte ebenfalls die Verkürzung (Hebeleistung) und die Ausübung eines Tonus (Halteleistung). Die letztere Funktion nennt er zuerst „innere Unterstützung", später „innere Sperrung". Er vergleicht den Muskel mit einer Hebemaschine, die einen Hebehacken auf jeder beliebigen Höhe vermittelst eines Sperrhackens befestigen kann. Dazu gebraucht er das Bild eines durch eine Last gedehnten Gummifadens, wobei der Gummifaden seinerseits durch den Sperrhaken fixiert ist. *Uexküll* führt den Vergleich weiter, indem er Dehnung des tonisierten Muskels der Folge einer grossen Zugwirkung bei festsitzendem Sperrhaken in Analogie setzt, Erschlaffung hingegen als Resultat eines Aushebens der Sperrung. — *G. Weiss* (408) sieht im Muskel zwei getrennte Apparate. Der eine soll sich in der Form geltend machen, dass er die Muskelspannung mit der Belastung ins Gleichgewicht setzt. Beim Tonus würde dieser Apparat allein in Funktion treten. Soll nun die vom Muskel gehaltene Last verschoben werden, so tritt der zweite Apparat in Tätigkeit. Dieser gibt nur noch eine kleine Zuwachsspannung, welche das Gleichgewicht verschiebt. Dabei fällt die Hauptarbeit zu Lasten des Halteapparates, eine kleinere zu Lasten des Verschiebungsapparates.

Auch *Bottazzi* (49) tritt für die Theorie einer dualistischen Muskelfunktion ein, wobei er dieser eine konkrete Fassung verleiht. Er überträgt die Kraftwirkung beim Tonus dem Sarkoplasma, die Hebeleistung den Fibrillen. Die Verkürzung des Sarkoplasmas erfolgt nach *Bottazzi* langsamer als die der Fibrillen. Mit dieser differenten Reaktionsweise bringt er die Erscheinung eines zweiten Gipfels beim mit Veratrin vergifteten Muskel und bei der sog. Tiegel'schen Kontraktur in Beziehung. Für den tetanisierten Zustand des Muskels setzt *Bottazzi* eine kombinierte Wirkung von Sarkoplasma und Fibrillen voraus.

Im Gegensatz zu *Grützner*, *Uexküll* und *Bottazzi* anerkennt *Weizsäcker* (409—411) nur einen einzigen Mechanismus für die Erzeugung von Muskelspannung, gleichgültig ob dieselbe von Bewegung gefolgt ist (im Sinne einer Hebeleistung) oder ob sie sich mit der Belastung einfach ins Gleichgewicht setzt (im Sinne einer Halteleistung). Nicht qualitativer, sondern quantitativer Natur seien die Unterschiede. Zur Stützung seiner Auffassung bezieht sich *Weizsäcker* auf seine Beobachtungen betreffend den Elastizitätsmodul einerseits bei Gesunden, anderseits bei Kranken mit Zuständen von Muskelrigor. Das Ergebnis der Untersuchungen *Weizsäckers* ist, dass er den Elastizitätsmodul des Muskels bei Kranken mit hochgradigem Rigor völlig gleich findet wie bei Normalen. Daraus schliesst er, dass beim Menschen keine

Zustände von Dauerspannung vorkommen, die prinzipiell anders zustande kämen „als durch die gewöhnliche tetanische Innervation, etwa durch ein besonderes Tonussubstrat“.

III. Tonus und Energieumsatz.

Wenn ein Muskel entgegen einer dehnenden Kraft durch seine Eigenspannung eben das Gleichgewicht hält, so übt er wohl eine Kraft aus, er leistet aber keine Arbeit (Arbeit = Kraft mal Weg). Die Bedingung für eine Arbeitsleistung ist erst gegeben, wenn unter Ausübung einer Kraft ein Weg zurückgelegt wird. Trotzdem nun ein Skelettmuskel unter Halteleistungen nach aussen keine Energie abgibt, können wir an ihm Ermüdungserscheinungen beobachten. Es erhebt sich nun die Frage, ob während der Halteleistung der Stoffwechsel gesteigert ist. Durch die Bezugnahme auf den Stoffwechsel kommen wir zu einem neuen Kennzeichen der Tonusfunktion. Bedeutungsvoll ist die Beantwortung dieser Frage vor allem für die Energieökonomie der Muskelleistungen. Auch wäre noch zu untersuchen, ob verschiedene Muskelarten sich in der erwähnten Beziehung verschieden verhalten, oder ob gar ein und derselbe Muskel sein Verhalten ändern kann. Als Merkmal für die Beurteilung des energetischen Stoffwechsels kommen in Frage: Sauerstoffverbrauch, Kohlensäurebildung, Glykogenschwund, Wärmebildung.

Parnas (285) stellte an den Schliessmuskeln von Muscheln Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel an und fand diesen während stundenlanger Belastung des glatten weissen Muskels (3 kg auf 0,3 cm^2 Querschnitt) nicht erhöht. Auch in den nachfolgenden Zeiten nach der Entlastung liess sich eine Erhöhung nicht beobachten. *Bethe* (30) dehnte diese Beobachtungen auch auf andere glatte Muskeln aus. Er sah, dass die Grösse der Belastung weder auf den Stoffumsatz der tonisch kontrahierten Muskeln (Schliessmuskel der Teichmuschel, Rings- und Längsmuskulatur von Aplysia Arterienmuskulatur des Kaninchens) noch auf die Ermüdung (Muscheln) irgendwelchen Einfluss hat. *Parnas* hatte ausgerechnet, dass der Energieumsatz des glatten Schliessmuskels nur den 10'000—100'000. Teil des Energieumsatzes eines gleich grossen und gleich belasteten quergestreiften Skelettmuskels betrug. *Bethe* stellte zur bessern Vergleichung den sog. Tragrekord auf $\left(\text{Tragrekord} = \frac{\text{Last in gr mal Tragzeit in Std.}}{\text{Querschnitt in cm}^2}\right)$ und fand diesen bei glatten Muskeln (Carotismuskulatur des Kaninchens) bis 100,000 mal grösser als bei den quergestreiften Skelettmuskeln (Oberarmbeuger des Menschen). Nach *Bethe* zeichnet sich die tonische Dauerverkürzung dadurch aus, dass der Tonusmuskel bei jeder Länge denselben Minimalumsatz zeigt. *Bethe* dachte sich diese Eigenschaft als nur bei bestimmten glatten Muskeln

zutreffend. In der Tat ist dann von *Cohnheim und Uexküll* (82; 387—390) nachgewiesen worden, dass glatte Muskeln (Rüsselmuskulatur von Sipunculus) unter Halteleistung einen erhöhten Gaswechsel aufweisen können. — Bei den schräggestreiften, äusserst rasch zuckenden Insektenmuskeln sollen hingegen wieder Zustände von Dauerverkürzung vorkommen, die nicht von Stoffwechselumsatz begleitet sind. An der Stabheuschrecke (Dyxippus morosus) untersuchte *Buddenbrock* (64) die stündliche Gewichtsabnahme, die er zu 11,5 mgr beim Herumlaufen, zu 2,4—3,0 mgr beim „Starrestand" oder bei der „Starrelage" fand. Demnach ist die Gewichtsabnahme dieses Insekts bei Starrezuständen nicht grösser als bei Ruhe, woraus geschlossen werden könne, dass während den Starrezuständen keine Stoffwechselerhöhung stattfindet.

Von besonderem Interesse ist die Beantwortung der angeschnittenen Frage in bezug auf den quergestreiften Säugetiermuskel, welcher in ausgedehntem Masse zu Halteleistungen gebraucht wird. Es darf aber schon zum voraus darauf hingewiesen werden, dass die bis heute vorliegenden experimentellen Untersuchungen keine genügende Unterlage für eine endgültige Beantwortung bieten. Es ist geradezu auffallend, wie verschiedene Autoren bei ähnlich disponierten Versuchen zu ganz verschiedenen Resultaten gekommen sind. Dazu sind die zahlreichen Versuche nach so verschiedenartigen Gesichtspunkten disponiert, dass es kaum möglich ist, sie in einen geschlossenen Zusammenhang zu bringen.

Bei der Enthirnungsstarre fand *Roaf* (322) nicht die geringste Vermehrung des respiratorischen Gaswechsels. War die Starre durch Nervendurchschneidung oder Curarisieren behoben worden, so sank der resp. Gaswechsel nicht weiter hinunter, als er vorher war. Eine Abnahme des Gaswechsels nach hoher Rückenmarksdurchtrennung konnte durch Zirkulationsstörungen erklärt werden. — In einer zusammenfassenden Arbeit teilte *Bornstein* (48) mit, dass er bei Respirationsversuchen an Hypotonischen einen um 20% erniedrigten Kalorienumsatz gegenüber dem Ruheumsatz fand. — *Grafe* (144, 145) zeigt, dass alle Zustände von Starre bei Tetanustoxininjektion, kataleptischer Starre in Hypnose, alle spastischen und hypertonischen Zustände, Starre bei Myotonia congenita keinen erhöhten 0_2-Umsatz zeigen, trotzdem ständig Aktionsströme nachgewiesen werden können. — Neuerdings haben *Cathcart, Bedale und McCallum* (78) eingehende Gaswechseluntersuchungen an Menschen ausgeführt. Die erhobenen Befunde geben keinen Anhaltspunkt dafür, dass zwischen tetanischer und tonischer Kontraktur ein prinzipieller Unterschied besteht. Insbesondere fanden sie eine starke Zunahme des Sauerstoffverbrauches bei Steigerung der statischen Leistungen.

A. Fröhlich und *H. H. Meyer* (128—131) fanden in den Muskeln unter Tetanusvergiftung keinen Glykogenschwund, sondern konnten im Gegenteil wie während der Ruhe eine Glykogenvermehrung nachweisen. — *Hansen*,

Hoffmann und *Weizsäcker* (158) wenden dagegen zwar ein, dass auch während des Verbrauches Glykogen ständig ersetzt werde. Ein gelegentliches Übersteigen des Verbrauches durch die Ersetzung liege also durchaus im Bereiche der Möglichkeit.

IV. Tonus und Aktionsströme.

Der Frage nach den Aktionsströmen bei tonischer Verkürzung eines Muskels liegt der Gedanke zugrunde, dass wir in diesen ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber einer tetanischen Kontraktion besitzen. Bekanntlich ist die tetanische Dauerverkürzung ein Summationsgebilde, welches durch die Verschmelzung von Einzelzuckungen zustande kommt. Die zusammengesetzte Natur der tetanischen Kontraktion bleibt bei der Betrachtung des mechanischen Effektes verborgen; sie tritt aber bei der Ableitung eines Aktionsstromes klar in Erscheinung, indem während der ganzen Dauer der Verkürzung im Muskel ein rhythmischer Wechsel des elektrischen Potentials stattfindet. Ein weiterer Punkt, welcher das Interesse an den elektrischen Erscheinungen eines tonisierten Muskels begründet, ist die hervorragende Empfindlichkeit der zur Verfügung stehenden Instrumente. Diesen Tatsachen müssen wir speziell Rechnung tragen, wenn wir die Befunde den mit andern Methoden erhobenen gegenüberstellen, z. B. den Resultaten der Stoffwechseluntersuchungen. Beim Heranziehen der Registrierung von elektrischen Erscheinungen zur Untersuchung der Tonusfrage scheint ein grosser Teil der Autoren diskussionslos den Standpunkt einzunehmen, dass das Vorhandensein von elektrischen Oszillationen Beweis für Tetanus, das Fehlen von Oszillationen bei vorhandener Dauerverkürzung ein Merkmal eines Tonus sei. Wir selbst möchten glauben, dass die Registrierung der elektrischen Erscheinungen für das Tonusproblem nicht von vornherein klar ist. Es lässt sich z. B. der Fall denken, dass einer Dauerverkürzung ein rhythmischer Prozess zugrunde liegt, ohne dass es (wenigstens mit der doppelpoligen Ableitung) gelingt, Aktionsströme nachzuweisen. Ein negatives Resultat würde man z. B. erhalten, wenn in einem rhythmischen Wechsel des Erregungsprozesses alle Stellen der Faser gleichzeitig dasselbe Potential aufweisen. Wichtig für die Auswertung der Resultate bei Registrierung von Aktionsströmen ist das quantitative Moment, insbesondere das Verhältnis der Intensität allfällig auftretender elektrischer Erscheinungen zur Intensität der Kraftentwicklung bei der Dauerverkürzung.

Relativ klar scheinen die Verhältnisse besonders bei der Muschel zu liegen, wo wir, wie bereits früher ausgeführt, einen besonderen Sperrmuskel haben. Hier beobachtete *Ewald* (104) mit dem Eintreten eines Spannungszustandes eine Änderung des Potentials zwischen zwei in der Faserrichtung auseinanderliegenden Ableitungspunkten. Die Potentialdifferenz erhielt sich

während der Dauer des Spannungszustandes konstant; sie fiel ab mit der Lösung der Kontraktur.

An der Skelettmuskulatur der Säugetiere wurden meist nur spezielle Formen einer Dauerverkürzung auf Aktionsströme untersucht, nämlich solche, welche sich dadurch auszeichnen, dass bei ihnen keine Ermüdung einzutreten scheint. Dies ist unter physiologischen Verhältnissen z. B. beim Umklammerungsreflex des Froschmännchens der Fall. Verschiedene Autoren haben dann auch das elektrische Verhalten der Beugemuskulatur der Vorderextremitäten während des Umklammerungsreflexes untersucht (*Kahn*, 192, 193; *Wachholder*, 398). *Kahn* beobachtete keine Oszillationen; *Wachholder* hingegen fand Aktionsströme von der Art der tetanischen. In Abständen von $^2/_5$ Sek. folgten sich Einzelzuckungen oder Gruppen von normalen tetanischen, allerdings äusserst kleinen Oszillationen. Ein Unterschied gegenüber den Oszillationen der tetanischen Verkürzung bestand also nur in quantitativer Hinsicht.

Am Säugetier wurden entsprechende Untersuchungen von *Dittler* (92, 93) ausgeführt. Dieser Autor registrierte die Aktionsströme der vordern Zwerchfellschenkel des Kaninchens und untersuchte ihre Änderung unter verschiedenen Bedingungen. Bei durch künstliche Atmung erzeugter Apnoe konnten trotz der Ruhigstellung des Zwerchfells Aktionsströme festgestellt werden, und zwar von derselben Frequenz wie vor der Erzeugung der Apnoe. Aktionsströme wurden sogar nach Phrenicotomie gefunden. Dabei hatte Reizung des peripheren Phrenikusstumpfes durch einen konstanten Strom oder durch Induktionsströme keinen Einfluss auf den Ablauf derselben.

P. Hoffmann und *Koellner* (170, 198) nahmen bei ihren Untersuchungen darauf Bezug, dass von den Augenmuskeln eine Dauerspannung erwiesen ist. Nach den registrierten Aktionsströmen zu urteilen handelt es sich dabei um einen Tetanus von der Frequenz 60—100 Impulse in der Sekunde. Damit war die Ansicht von *Hering* (165) bestätigt, der schon 1879 auf Grund der Muskelgeräusche festgestellt hatte, dass der Ruhetonus der Augenmuskeln tetanischen Charakter trägt. — 1912 zeigte *Buytendyk* (72), dass an Muskeln von Katzen in decerebrate rigidity Aktionsstromwellen mit einer Frequenz von 70—90 pro Sek. auftreten. *Buytendyks* Befunde wurden seither immer bestätigt, z. B. auch von *Einthoven* (101).

Die Starre bei Tetanusinfektion wurde in den Untersuchungen von *Fröhlich* und *H. H. Meyer* (128—131) immer ohne elektrische Oszillationen gefunden. Ihre negativen Resultate wurden von *Liljestrand* (227—228) bestätigt, ebenso von *E. Meyer* und *Weiler* (252—253) und von *Semerau* und *Weiler* (349). In der Folge konnten dagegen *Hansen*, *Hoffmann* und *Weizsäcker* (158, 173, 409) zeigen, dass auch die Starrezustände im Krankheitsbild des Tetanus von elektrischen Oszillationen begleitet sind. — Oszillatorische Aktionsströme wiesen auch nach: *Gildemeister* (141) an der Unterarm-

muskulatur von kongenitalen Myotonikern, *Grafe* (145) ebenfalls bei Myotonia congenita und an spastischen und hypertonischen Zuständen, und *P. Hoffmann* (169, 171) sogar an der Veratrinkontraktur. — *Hansen, Hoffmann* und *Weizsäcker* (158) erwiesen, dass bei allen möglichen Zuständen von „tonischer Starre" (Encephalitis lethargica, Spasmen bei Kompressionen des Rückenmarks, bei zerebraler Kinderlähmung, Tetanusinfektion, Kachexia strumipriva mit Tetanie, Katatonie, Hypnose) die typischen oszillatorischen Aktionsströme auftreten. Die alte Ansicht einer stromlosen Dauerverkürzung, wie sie 1920 noch *Wertheim Salomonson* (412, 413) vertreten hatte, ist damit widerlegt.

Blicken wir auf das über den Aktionsstrom gesagte zurück, so sehen wir, dass von einem für den Tonus spezifischen Aktionsstrombild bei den quergestreiften Skelettmuskeln weder unter physiologischen noch pathologischen Bedingungen gesprochen werden kann. Rein quantitative Unterschiede zwischen Tonus- und Tetanusaktionsstrombild sind in folgendem zu erkennen: Beim Tonus ist zwar die Frequenz der Potentialschwankungen bis auf das Doppelte gesteigert gegenüber der Frequenz bei der durch tetanische Innervation innervierten Halteleistung. Die Amplitude der Potentialschwankung ist beim Tonus dagegen kleiner als beim Tetanus. Diesen Befunden entsprechend müsste beim Tonus der Stoffwechsel herabgesetzt sein, was auch mit den Ergebnissen der Stoffwechselversuche insofern übereinstimmt, als diese Art Tetanus (hohe Frequenz, kleine Potentialdifferenz) nur bei Starrezuständen mit unmessbar kleinem Energieumsatz vorkommt. Starrezustände mit messbarem Energieumsatz zeigen die bekannten oszillatorischen Aktionsströme. — In diesem Zusammenhang zu erwähnen ist noch die Tatsache, dass eine Muskelkontraktion, wie sie von Acetylcholin hervorgerufen werden kann, von *Riesser* und *Steinhausen* (317) von einer einfachen langgezogenen Potentialschwankung begleitet gefunden wurde, während *K. v. Neergard* die Kontraktion ohne Potentialschwankung ablaufen sah (abgesehen von kleinern Potentialstössen, die auf fibrilläre Zuckungen bezogen wurden).

V. Das Muskelkreatin und der Tonus.

Im Jahre 1908 untersuchte *S. Weber* (405) den Kreatingehalt von infolge Nervendurchschneidung gelähmten Muskeln, indem er die erhaltenen Werte mit denjenigen von nicht gelähmten Muskeln desselben Tieres verglich. Dabei fand er bei Hunden, dass die durch Ischiadicusdurchschneidung gelähmten Muskeln weniger Kreatin enthielten, als die entsprechenden nicht gelähmten Muskeln des andern Beines desselben Tieres. Durch diese Beobachtung ist der Gedanke nahe gelegt, es könnte vielleicht aus dem Kreatingehalt des Muskels ein charakteristisches Merkmal des Tonus abgeleitet werden.

Aus den zahlreichen Untersuchungen über den Kreatingehalt der Muskeln seien nur einige der wichtigsten herausgegriffen: *Pekelharing* und *van Hoogenhuyze* (289, 291-293) untersuchten den Kreatingehalt von Muskeln bei allen möglichen Zuständen von Starre und Erschlaffung und erhielten jedesmal eine leichte Erhöhung resp. Erniedrigung gegenüber dem normalen Gehalt. So wiesen z. B. Katzen, die in enge Käfige gebracht worden waren, damit sie einen grossen Teil ihrer Muskulatur erschlaffen lassen mussten, einen geringeren Kreatingehalt der Muskeln auf als normal. Wurden sie aber gleichzeitig auf niedrige Temperaturen gebracht, wo die mittlere Spannung der Muskeln eine höhere ist, so verschwand dieser Unterschied im Kreatingehalt wieder. Bei einem der prägnantesten Beispiele des Muskeltonus, beim Umklammerungsreflex des Froschmännchens fand dagegen *Kahn* (192) in den Muskeln der vordern Extremitäten regelmässig einen geringeren Kreatingehalt als in den übrigen Muskeln.

Auch die vielen Versuche über den Einfluss pathologischer Zustände auf den Kreatingehalt der Muskeln führten zu keinem einheitlichen Ergebnis. *Denis* (91) stellte in den Muskeln von Kachektischen und an septischen Krankheiten Verstorbenen einen verminderten Kreatingehalt fest; *Chisolm* (81) fand den Kreatingehalt bei chronischen, nicht aber bei akuten Krankheiten erniedrigt.

Zahlreiche Untersuchungen beschäftigen sich mit dem Verhalten des Kreatins der Muskeln unter verschiedenen Lähmungszuständen. Besonders wurde dabei das Verhalten unter künstlich gesetzten Lähmungen studiert. Die eingangs dieses Abschnittes erwähnten Untersuchungsergebnisse von *Weber* (405) wurden von *Pekelharing* und *van Hoogenhuyze* (289) bestätigt. Diesen Autoren verdanken wir systematische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Spannungs- und Arbeitsleistung der Muskeln und ihrem Kreatingehalt. Sie führten am Kaninchen zuerst ähnliche Versuche wie *Weber* durch. Auch sie fanden eine Kreatinverminderung im gelähmten Muskel. Um den Einfluss der Degenerationserscheinungen als Folge der Unterbrechung der peripheren motorischen Innervation auszuschalten, änderten sie ihre Versuchsanordnung. An Katzen wurden zwei Operationen kombiniert: Durch Hirnstammdurchschneidung wurde das Tier in decerebrate rigidity versetzt und darauf durch einseitige isolierte Hinterwurzeldurchtrennung das eine Bein zur Erschlaffung gebracht. Verglichen wurde der Kreatingehalt der Muskeln des starren und derjenige der entsprechenden Muskeln des sensorisch entnervten und daher schlaffen Beines. Im schlaffen Muskel war der Gehalt geringer. Ähnliche Versuche an Fröschen wie früher an Kaninchen (einseitige Durchschneidung des N. ischiadicus) ergaben am gelähmten Bein innerhalb drei Tagen, einer Zeit, in der bei den Kaltblütern kaum Degenerationen auftreten, eine deutliche Kreatinverminderung. War dazu noch durch Abbinden der Schenkelgefässe die Blutzirkulation während

der drei Tage unterbunden (zur Verhütung einer event. Änderung des prozentualen Kreatingehaltes durch zirkulatorische Einflüsse), so kam die Kreatinverminderung trotzdem zustande. — Entgegen den Befunden von *Pekelharing* stellten *Cathcart*, *Henderson* und *Noel Paton* (77) nach Ischiadicusdurchschneidung bei Katzen und Kaninchen erst am 15. Tage eine Kreatinabnahme fest, wo also Degenerationen der Nerven bereits eingetreten sein mussten. — *Ken Kure* (210) fand nach einer Durchtrennung der Wurzeln des N. phrenicus eine Kreatinvermehrung auf der operierten Seite des Zwerchfells, die nach vier Tagen in Kreatinverminderung umschlug, während Exstirpation des Halssympathikus wie auch Entfernung der vom Ganglion coeliacum zur einen Zwerchfellhälfte führenden Fasern eine Kreatinabnahme hervorriefen.

In einer umfassenden Arbeit untersuchte *Riesser* (308) die Kreatinfrage. Er fand, dass die Lähmung der motorischen Nervenendigungen eines Kaninchens durch Curare den Kreatingehalt der Muskeln nicht beeinflusst. Wurde dann der Ischiadicus durchtrennt, so blieb jetzt die Kreatinmenge im entnervten Bein hinter der des intakten zurück und zwar um einen nicht geringeren Betrag als im Parallelversuch am nicht curarisierten Tiere. Zur Verhinderung einer zirkulatorischen Kreatinausgleichung waren beidseitig die Gefässe unterbunden. — Unter Tetrahydro-β-naphthylaminwirkung, einem zentral angreifenden, den Sympathikus reizenden Gifte, nahm der Kreatingehalt der Muskeln zu, auch dann, wenn curarisiert worden war. Mit Adrenalin und Coffein wurden fast gleiche Effekte erreicht.

Untersuchungen über die **Kreatininausscheidung** im Harn sollten im Zusammenhang mit Untersuchungen über die Änderung des Kreatingehaltes der einzelnen Organe einen Rückschluss ermöglichen über den Gesamtkreatinumsatz des Körpers. Als Organ des Kreatinumsatzes kommen in erster Linie die Muskeln in Betracht, so dass sich die Untersuchungsergebnisse über Kreatininausscheidung vielleicht auch für die Erweiterung der Muskelphysiologie und vielleicht sogar für die Abklärung des Tonusproblems v.rwenden las en.

Untersuchungen über die Menge des ausgeschiedenen Kreatinins wurden von *Pekelharing* und *Verploegh* (288) und *Pekelharing* und *Harking* (290) durchgeführt. Diese Autoren zeigten, dass ausgedehnte dynamische Muskelanstrengungen wie Marschieren, Radfahren, Hantelheben, die Kreatininausscheidung nicht beeinflussen. Zustände tonischer Natur dagegen, so z. B. mehrstündiges Stehen in militärischer Haltung, erhöhten die Kreatininausgabe. Im Schlafe, also in einem Zustande von vermindertem Tonus, war die Kreatininausscheidung ständig erheblich geringer als während des Wachens. — Entgegen den Untersuchungsergebnissen von *Pekelharing* führte *Schulz* (345) seine Versuche an, nach welchen jede Arbeitsleistung eine vermehrte Kreatininausscheidung zur Folge hat, die aber wieder von Perioden

mit geringerer Ausscheidung unterbrochen ist. Nach *Schulz* führen die Untersuchungen von *Pekelharing* zu falschen Ergebnissen, da sie sich über längere Zeiträume erstreckten. — *Campbell* und *Webster* (75) beobachteten nach schweren Überanstrengungen starke Mehrausscheidungen an Kreatinin. Sie führen diese aber nicht auf die dynamischen Leistungen der Muskeln zurück, sondern auf die durch sie hervorgerufene „Muskelsteifigkeit".

Die zahlreichen Untersuchungen der unter pathologischen Zuständen ausgeschiedenen Kreatininmenge sind sowohl wegen ihrer meist wenig allseitigen Versuchsbedingungen als auch wegen ihrer vielfach sich widersprechenden Ergebnissen hier nicht zu verwerten.

Mit wie vielen Mitteln auch die Erforschung des Kreatinstoffwechsels der Muskeln angegangen worden ist, zu einem klaren Ergebnis haben die Untersuchungen nicht geführt. Ob das Kreatin in einem hypothetischen Tonusstoffwechsel der Muskeln eine Rolle spiele, ist dementsprechend bis heute noch nicht festgestellt. Ebensowenig ist bewiesen, dass das Kreatin im dynamischen Stoffwechsel der Muskeln keine Rolle spiele (vgl. auch *Spiegels* Arbeit, 362).

(Fortsetzung folgt.)

9. Du rôle étiologique du travail professionnel dans les psychonévroses[1]).

Par L. SCHWARTZ (Bâle).

Parmi les facteurs étiologiques considérés comme aptes à déclancher des psychonévroses les différentes occupations, le travail professionnel ont toujours joué un rôle important. D'un autre côté, *Janet* nous a montré ces dernières années que certains actes, les actes complets, bien exécutés, provoquent une excitation et sont à même de relever la tension psychologique de nos malades.

Il y a donc pour les nerveux, sans conteste, des travaux sains et des travaux malsains.

Inutile de s'occuper ici des premiers. *Janet* en a parlé longuement dans ses „Médications psychologiques", dans les chapitres sur „l'exécution des actes" et sur les „actions utiles" et il n'y a guère lieu d'y ajouter quoi que ce soit. J'ai eu moi-même l'occasion de résumer ces intéressantes constatations à plusieurs reprises (voir ces Archives vol. XIV, p. 135 et Schweiz. Mediz. Wochenschrift 1924, p. 743).

Etudions donc les travaux malsains et partant les professions malsaines, un sujet, qui jusqu'à présent n'a guère été approfondi, il me semble, et qui ne manque pas d'actualité, vu l'intérêt que l'orientation professionnelle y attache. Le secrétaire de l'Association Suisse de Conseil d'Apprentissage m'ayant prié d'en faire une causerie, j'ai étudié tout récemment ces questions en utilisant les observations faites sur mes nerveux. Je vais vous parler très sommairement des constatations que j'ai pu faire.

Je ne mentionnerai préalablement que quelques auteurs, qui se sont occupés plus particulièrement de la profession des nerveux. *Krafft-Ebing* va jusqu'à déconseiller les travaux intellectuels et défend aux enfants nerveux d'entrer au gymnase. *Moebius* est un peu moins catégorique: „généralement, dit-il, il est nécéssaire ou d'interrompre son activité intellectuelle ou au moins de la restreindre." Je préfère le point de vue de *Kollarits*, qui trouve que les nerveux, qui se sentent de force de travailler, doivent choisir les professions qui conviennent le mieux à leur goût; ce serait le manque de succès qui leur serait néfaste. L'auteur discute ensuite les qualités et défauts des divers groupes de professions, sans arriver à des faits bien précis.

Il me semble qu'en notant attentivement les dires de nos malades, qu'en visitant les ateliers pour les voir au travail et qu'en s'inspirant des méthodes psychologiques de *Janet*, on arrive un peu plus loin.

J'ai d'abord cherché à évaluer la proportion des nerveux qui sont tombés malade en exerçant leur profession. Sur 50 nerveux pris au hasard voilà à quoi la nervosité fut attribuée:

31 fois au travail,
17 fois à des soucis de tout genre,
4 fois à des maladies organiques prolongées,
4 fois à la guerre et ses suites.

Vous voyez le rôle important que joue le travail — chez mes malades au moins, et il est à retenir que 14 de ces 31 malades déclarèrent que c'était le travail seul qui les avait rendu nerveux; il s'agissait donc de nervosité acquise, l'hérédité ou autres origines ayant pu être exclues.

En poursuivant mes recherches il m'a semblé intéressant, de voir si certaines professions avaient le privilège d'occasionner la nervosité plus que d'autres. Dans ce

[1]) Communication faite à la réunion de la Société Suisse de Neurologie des 2 et 3 mai 1925 à Genève.

but j'ai noté les professions de 100 nerveux, qui m'avaient déclaré devoir leurs troubles exclusivement ou surtout à leur profession. Il en résulta les tableaux suivants:

1. Professions indépendantes:

	♂	♀	Total
Ménage seul	—	7	7
Ménage et autres travaux	—	16	16
Lingerie	—	1	1
Tailleur	3	6	9
Coiffeur	—	2	2
Menuisier	1	—	1
Peintre	1	—	1
Boucher	1	—	1
Tapissier	1	—	1
Lithographe	1	—	1
Photographe	1	—	1
Horloger	1	—	1
Epicière	—	2	2
Chef de bureau	1	—	1
Voyageur	2	1	3
Fonctionnaire des douanes	1	—	1
Instituteur	2	—	2
Chimiste	1	—	1
	17	35	52

2. Emplois subordonnés dans:

	♂	♀	Total
Ménage	—	9	9
Restaurant, confiserie	—	2	2
Magasin	—	5	5
Entrepôt	2	—	2
Bureau	4	6	10
Poste	2	—	2
Douane	1	—	1
Corps des pompier	1	—	1
Police	1	—	1
Téléphone	—	1	1
Chemins de fer	1	—	1
Tramways	1	—	1
Teinturerie	—	1	1
Industrie textile	—	8	8
Boulangerie	1	—	1
Coutellerie	1	—	1
Jardinage	1	—	1
	16	32	48

D'après cette petite statistique les emplois subordonnés aussi bien que les professions indépendantes peuvent vous rendre nerveux. Les femmes y sont plus nombreuses, ce qui n'est pas étonnant, quand on considère leur fréquence dans nos consultations. Puis il est évident que certaines occupations occasionnent plus souvent des psychonévroses; ainsi la tenue du ménage, seule, ou en plus d'autres travaux, les métiers de tailleur, de vendeur dans les magasins, d'employés de bureaux, le travail dans les fabriques de l'industrie textile, etc. Il serait tout à fait intéressant de continuer la statistique sur une plus grande échelle et de déterminer le pourcentage des nerveux pour chaque profession.

Toutefois on ne rencontrera guère de professions mauvaises de prime abord; on verra plutôt que le caractère d'une occupation déterminée est bien variable et nous aurions tort par exemple de déconseiller à une jeune fille, qui a des talents pour le travail dans les bureaux, de chercher une place de ce genre en alléguant qu'il se trouve bien des nerveux dans cette profession. Je prétends que *toutes les professions peuvent être saines ou vous rendre nerveux, tout dépend des conditions de travail.* C'est là le point essentiel dont je vais vous entretenir un peu plus longuement.

Il existe au Louvre une très belle toile de Rembrandt: le vieux Philosophe. On y voit une voûte assez obscure, éclairée un peu à l'arrière par une fenêtre. C'est là que se trouve le penseur assis dans un fauteuil; la tête inclinée, les mains jointes il médite longuement et intensément. Le calme, la paix, la simplicité du lieu et l'aspect du vieillard silencieux et pensif vous font une profonde impression.

N'est-ce pas un travail idéal que celui-ci? Représentez-vous au contraire les conditions du travail moderne avec son va et vient, son bruit, ses sonneries, ses téléphones, ses machines à écrire, toute l'agitation de la journée de huit heures — il y a vraiment de quoi ébranler les nerfs! Voyons donc quelles sont les propriétés de ces mauvaises conditions de travail dont le vieux philosophe n'avait pas à se plaindre.

Il y a en premier lieu la *quantité* et la *durée* du travail dont il faut s'occuper. En général, un travailleur indépendant de tout s'arrête dès qu'il ressent de la fatigue; mais il arrive que des sentiments et jusqu'à des passions l'entraînent bien au-delà. Je ne mentionnerai que les passions scientifiques et artistiques, les sentiments de dévouement et de devoir. Plus souvent encore, ce sont les besoins matériels qui vous obligent à travailler trop longtemps. Voyez à ce sujet le grand nombre de nerveux exerçant différents métiers en plus de leur ménage. Dans certaines professions l'accumulation du travail ne sévit qu'à certains moments: pour les coiffeurs surtout les samedis, pour les tailleurs et modistes il y a surcroît de travail au printemps et en automne, pour la plupart des magasins et la poste vers les fêtes de Noël etc.

L'effet nuisible d'un travail trop prolongé a été étudié maintes fois. Ainsi *Tissié* a décrit des troubles mentaux chez des coureurs de bicyclette. D'autre part le travail mental excessif à fait l'objet d'études intéressantes (*Galton, Lagrange, Janet, Kraepelin* et son école, etc.). Notons surtout qu'une grande quantité de travail diminue les chances de repos et de sommeil; il s'agit donc dans ces cas d'individus qui n'ont pas eu le temps de réparer les forces dépensées, et les premiers symptômes seront ceux de la fatigue et du surmenage. Pratiquement cette mauvaise condition, tant qu'elle reste isolée, ne joue pas un grand rôle grâce à la journée de huit heures et grâce aussi au fait, qu'une grande quantité de besogne se combine généralement avec une accélération de la façon d'agir.

C'est le second point important sur lequel il faut insister: la *rapidité* du travail. Tout dépend ici du tempérament, vif ou lent. Le travailleur indépendant, fournira dans un certain laps de temps plus au moins de travail selon son gré. L'affaire devient plus grave quand il faudrait procéder plus vite qu'on ne le peut. Un petit exemple de la vie journalière. Il nous arrive parfois d'avoir à fixer un nouveau col amidonné à notre chemise. Cette opération se passe assez bien lorsque nous avons le temps et la patience nécessaire. Toutefois, lorsque nous sommes pressés cela va toujours plus mal, nous nous agitons, nous nous énervons, nous récriminons — et finalement, à bout d'énergie, il nous faut solliciter humblement l'assistance de notre épouse ou de notre sœur.

Ce petit épisode démontre ce qui se passe journellement dans nombre de bureaux ou ateliers où trop de travail devrait être effectué dans un délai trop court: il en résulte de l'agitation, de la précipitation, du mécontentement et partant une diminution de l'attention et du raisonnement. Le nerveux, qui est particulièrement sensible aux mauvaises conditions du travail et ne peut agir souvent que lentement *(Janet)*, souffrira d'autant plus de cette surexcitation. Aussi n'est-il pas étonnant que beaucoup d'entre eux maudissent actuellement la journée de huit heures qui, sans conteste, à accéléré le mode de travail.

Parmi les 100 nerveux, que j'ai utilisés pour ma petite statistique, 60 m'ont indiqué

qu'ils attribuaient leurs troubles à la trop grande quantité de travail et à la nécessité d'y procéder trop vite. Les deux conditions malsaines se trouvent donc fréquemment réunis. En plus, j'ai noté seulement 9 travailleurs à tâche rendus nerveux par le fait seul de leur métier agitant.

La *difficulté* du travail, le troisième point dont nous avons à nous occuper, joue apparamment un moins grand rôle, que les précédents. Ici ce sont le dégré d'instructions et les aptitudes qui entrent en jeux et il y a lieu de discerner deux éventualités de discordance entre le travailleur et son travail: ou bien le travailleur est au-dessous de sa tâche ou bien il se trouve au-dessus.

Le premier cas, nous le rencontrons assez rarement parmi nos malades, au moins le dirait-on; on ne déclare pas volontiers que le travail est trop difficile, on risquerait de passer pour peu intelligent. Pourtant il existe: j'en compte 9 sur 100: telle employée de bureau est nerveuse tant qu'elle n'est pas complètement au courant de sa nouvelle tâche; elle guérit dès qu'elle a acquis les connaissances nécessaires. Un négociant devient nerveux à la suite des complications commerciales depuis la guerre.

Le second cas, le travailleur qui se trouve au-dessus de sa tâche, est surtout représenté dans nos fabriques. L'ouvrage monotone et automatique ne peut convenir à un esprit intelligent et instruit; à la longue il s'abrutira et il s'établira cette neurasthénie des ouvriers dont parle *Grotjan* dans sa „Pathologie sociale". Retenons que dans ces conditions la journée de huit heures est un bienfait; elle permet à l'ouvrier rentré chez lui de s'occuper durant quelques heures selon son talent et son goût, ce qui lui fait le plus grand bien, tant que c'est le jardinage ou autre occupation utile.

A cette occasion il importe de parler brièvement d'une autre propriété du travail, de sa *continuité*. Un travail quelque peu difficile exige beaucoup d'efforts d'attention et de concentration; il faut pour ainsi dire s'y plonger; c'est pourquoi il n'est pas bon d'être dérangé. Dans la vie actuelle ces dérangements sont trop fréquents. Encore le travailleur indépendant peut-il s'en défendre; il peut interdire sa porte et arrêter le téléphone, mais dans les bureaux modernes c'est différent et bien des nerveux préféreraient en être au bon vieux temps où tous ces appareils n'existaient pas et où l'on pouvait travailler plus tranquillement.

Tout ceci nous mène à étudier la question du *milieu* et je vous rappellerai à ce sujet le vieux philosophe de Rembrandt. Je vous ai déjà décrit sa chambre de travail, calme et paisible; je ne vous ai pas encore dit qu'à droite du tableau, on aperçoit une vieille femme attisant le feu, qui doit répandre une bonne chaleur — sans cela il n'y a personne! Le vieux penseur travaille tout seul sans chef, sans collaborateur, sans employés ... Nous souhaiterions ces bonnes conditions à beaucoup de bien-portants et à tous nos nerveux.

Malheureusement aujourd'hui l'on dépend les uns des autres, et l'on s'aperçoit à cette occasion que notre prochain a bien des défauts qui vous rendent votre tâche plus pénible et plus compliquée. Il arrive même que notre prochain soit aussi un nerveux et que la contagion se répande dans toute l'organisation.

Le rôle étiologique du milieu défavorable est assez grand; 16% des nerveux précités y attribuèrent leurs troubles: parmi eux plusieurs patrons se plaignaient de leurs ouvriers paresseux et arrogants, un employé de poste, un contrôleur de tramway, une vendeuse ne pouvaient supporter le public impatient, une autre vendeuse et deux employés de bureaux avaient à subir les récriminations d'un patron nerveux. Il existe en outre des bureaux et des ateliers mal organisés où il est impossible de travailler d'une façon rationnelle et tranquille; le bruit et des localités insuffisantes contribuent parfois encore aux mauvaises conditions, dont je viens de parler.

Il y a finalement un cinquième point, où il peut y avoir discordance entre l'ouvrage et l'ouvrier, c'est *l'intérêt* du travail et le goût du travailleur. Chacun s'éfforce de trouver une profession selon son goût, son idéal, et une des préoccupations de l'orientation professionnelle est d'attribuer à chacun le poste qui lui convient. Malheureusement on n'arrive pas toujours à obtenir des résultats satisfaisants, ou bien les goûts sont bien peu précis et stables, ou bien les professions qui intéresseraient sont déjà pourvues. Inutile d'insister sur le fait qu'un travail ennuyeux rend mécontent et

qu'un individu forcé d'exécuter une besogne, qui ne l'intéresse pas doit dépenser plus de forces et peut acquérir une psychonévrose.

Voilà donc les cinq conditions malsaines qui se rapportent à la quantité, la rapidité, la difficulté, l'intérêt du travail ainsi qu'au milieu.

Généralement elles ne se trouvent pas isolées; nous avons déjà vu qu'une grande quantité de besogne incite à l'accélération. Les couturières ont en se moment-ci, pendant la saison, énormément à faire; ce travail est pressant, il est difficile et souvent interrompu par les commandes et réclamations d'un public quelque peu impatient, capricieux, et peut-être même désagréable. Si au surplus le métier n'intéresse pas, s'il n'est exécuté que par nécessité, nous avons toutes les mauvaises conditions réunies et nous ne serons pas étonnés de trouver bientôt une couturière de plus souffrant de nervosité.

L'accumulation de plusieures mauvaises conditions sera ainsi d'autant plus défavorable. Il est aussi à considérer que leur durée joue un rôle important. Dans toutes les professions il y a des périodes difficiles avec surcroît de travail; tant qu'elles ne se prolongent pas trop et qu'il y aura le loisir de se reposer le mal ne sera pas si grand, mais dans le cas contraire et si les conditions malsaines sont multiples il y aura danger, même pour une persone bien portante. C'est ce qui advient généralement. quand les affaires vont mal, quand la concurrence vous oblige a multiplier les efforts. Il existe en outre des professions où les malvaises conditions se retrouvent régulièrement et je rappellerai à ce sujet les résultats de la statistique. Il y aurait à ajouter le métier de voyageur, d'expéditeur et quelques autres. Toutefois, on retiendra qu'il faut moins se méfier de certaines professions que de certaines places connues pour leurs mauvaises conditions de travail.

Quels sont les effets des mauvaises conditions de travail en particulier? Je n'ai pas pu constater, pas même pour les cas purs sans antécédents nerveux, que les différentes conditions auraient pu déterminer des formes bien spéciales de la psychonévrose. Evidemment une trop grande quantité de travail provoque de la fatigue, l'accélération exagérée et les dérangements fréquents déterminent de la surexcitation, un travail trop facile et sans intérêts rendra mécontent et pessimiste. La psychonévrose établie tout celà se confond et se combine selon les caractères et les tempéraments primitifs et les nerveux devenus tels à la suite des mauvaises conditions de travail ne se distinguent guère des autres nerveux tombés malades pour des raisons différentes.

Je ne puis m'attarder à vous décrire l'évolution de ces troubles; beaucoup de ces cas ont des particularités intéressantes qui mériteraient d'être étudiées en détail. Pour les faits essentiels je puis vous renvoyer aux livres de *Janet*. Nous trouvons dans les „Médications psychologiques" les mêmes éléments étiologiques déclanchant des psychonévroses: L'épuisement à la suite des travaux excessifs (dans les chapitres „le rôle de la fatigue" et „les actions épuisantes") le rôle de la rapidité et de la lenteur des actes (vol. III p. 221 et 265), de leur complexité (vol. II p. 69), enfin les milieus fatigants et antipathiques (chapitre „les individus fatigants et antipathiques"). L'auteur nous démontre comment ces conditions défavorables influencent l'esprit et comment elles mènent à l'abaissement des forces et de la tension psychologique. Ces belles pages instructives m'ayant servi en quelques sorte de guide, j'ai tenu à approfondir la question du rôle étiologique du travail professionnel, question importante qui occupe, à mon avis, une place prépondérante dans la vie des nerveux.

En connaissance de cause il nous sera naturellement plus aisé de trouver le remède et je regrette de n'en pouvoir parler plus que brièvement. Voici quelques conclusions:

1° Un homme bien portant pourra toujours s'adapter plus ou moins à des conditions malsaines; pour un nerveux nous rechercherons les meilleures conditions possibles.

2° S'il y a une grande quantité d'ouvrage à exécuter il vaut mieux travailler plus longtemps et calmement que pendant un temps plus bref et précipitamment.

3° Un travailleur indépendant sera toujours mieux placé qu'un employé subordonné pour obtenir des conditions de travail favorables. Il aura plus de facilité de choisir un ouvrage harmonisant avec son tempérament, ses facultés, ses sympathies et ses goûts.

4° Pour le travailleur subordonné la journée de huit heures obligatoire n'est pas un bienfait absolu, car elle favorise la précipitation du travail. D'un autre côté, évidemment, elle permet un repos prolongé ou encore quelque occupation intéressante et saine. C'est ce temps de loisir qu'il faudra surtout surveiller chez nos malades.

Je terminerai en rappelant, que pour beaucoup de nerveux le travail professionnel exécuté dans de bonnes conditions est un bienfait et que sans occupation sérieuse et continue la psychonévrose peut s'aggraver.

Bibliographie.

Galton (surmenage scolaire): Revue scientifique 1889. I. p. 102. — *Grotjahn:* Soziale Pathologie. Berlin 1923. — *Janet, P.:* Les Médications psychologiques. Paris. F. Alcan. 3 volumes. — La Médecine psychologique. Paris 1924. Flammarion. 1 volume. — *Kollarits, J.:* Charakter und Nervosität. Berlin, Springer. p. 172. — *Moebius, P.:* Die Nervosität. Leipzig 1885. p. 175. — *Tissié:* Revue scientifique 1896 II p. 642.

10. Hühnereigrosse Dermoidcyste des rechten Stirnlappens bei einem halbjährigen Mädchen, im Leben diagnostiziert.

Von JULIUS SCHUSTER, Budapest.

(Mit 2 Figuren.)

Die Lokalisation von Dermoidcysten im Gehirn ist eine ziemliche Seltenheit, dies rechtfertigt die Mitteilung vorliegenden Falles.

Das 6 Monate alte Mädchen wurde mir zur Untersuchung durch Herrn Hofrat Prof. Dr. *A. Winternitz* überwiesen.

Die Eltern geben an, es sei gesund geboren; drei Tage nach der Geburt bekam das Kind Fieber, und es entstanden Krämpfe. Die Eltern konnten beobachten, dass der Kopf sich nach links drehte, die Augen fuhren gleichsinnig nach unten, links. — Auf Bromnatrium-Medikation schwanden die Krämpfe auf drei Monate; inzwischen wurde dreimal lumpalpunktiert, es konnte jedoch zweimal nur 5—5 cm³ Klarer Liquor und einmal, allzuletzt, nur einige Tropfen Liquor gewonnen werden. — Der Kopfumfang betrug bei der Geburt 36 cm, bei der Untersuchung am 11. März 1925 — 38 cm.

Seit 3 Wochen begannen wieder die Krämpfe, die jetzt einen ganz anderen Charakter haben; der Kopf wird nach vorne gebeugt. Die Streck-Krämpfe in den Beinen und Armen sind von viel kürzerer Dauer, früher währten sie 5—10 Minuten lang, jetzt nur 1—2 Minuten.

Das Kind greift nicht nach den Gegenständen, es nährt sich gut; von seiten Prof. *v. Imre* jun. wurde Atrophia nervi optici utriusque festgestellt.

Das 58 cm lange, ziemlich gut genährte Kind liegt ziemlich ruhig im Kissen, es reagiert auf Gehörs-Geräusche und Berührungen. Spontaneität etwas herabgesetzt. Keine Lähmungserscheinungen, jedoch sind die Bewegungen der Beine nicht so ausgiebig wie bei einem gesunden Kinde. Ohne Hilfe kann es nicht stehen. — Die in die Hände gegebenen Gegenstände werden festgehalten, einige auch zum Munde geführt. Der Kopf wird in die Richtung der Stimme gewendet. Die Augenbewegungen sind frei. Pupillen gleich weit und reagieren auf Accomodation gut. — Keine Ataxie der Arme. — Alle Reflexe sind gesteigert, sehr lebhaft.

Durch die vorgenommene Lumbalpunktion gewinnen wir insgesamt 5 cm³ klaren Liquor.

Durch einen Einstich an beiden Rändern der grossen Fontänelle gelangte ich links in den linken Seitenventrikel und konnte 15 cm³ klaren Liquor gewinnen, welchen ich mit 15 cm³ Luft ersetzte.

Rechts aber gelangte die Lumbalpunktions-Nadel in eine Höhle, die einen sehr dickflüssigen, breiigen, eiterartigen und etwas ziehenden, gelben „Detritus" enthielt; von dieser „eiterartigen Flüssigkeit" wurden 10 cm³ abgesaugt und ebensoviel Luft eingelassen. — Das ganze Verfahren ertrug das Kind ruhig und ohne besondere Erscheinungen.

Es wurden nachher die üblichen Röntgen-Aufnahmen gemacht.

I. Rückenlage, Platte unter den Kopf. Der linke Seitenventrikel ist äusserst erweitert, hat eine ovale Form. Der III. Ventrikel ist erweitert, von der Grösse eines Zwetschgen-Kerns. Der rechte Seitenventrikel ist rund und von der Grösse eines mittelmässigen Pfir-



Fig. 1

sichs. Der III. Ventrickel ist nach rechts verzogen. Rechts, unterhalb des Gehirns, ist ein zwetschgenkerngrosser, abgesackter Bezirk unterhalb des III. Ventrikels, der mit Luft gefüllt ist.

Oberhalb des rechten Seitenventrikels liegt ein mit einem 3—4 mm breiten Luftschatten umgebener, den oberen Rand des rechten Seitenventrikels mit 1 cm^3 überragender, ovaler Schatten, dessen untere Grenze eben noch zu sehen oder zu ahnen ist.

Wir haben sehr erweiterte Seitenventrikel und eine etwas nach vorne, im rechten Frontlappen liegende Cyste, wahrscheinlich Dermoidcyste, vor uns. Ausserdem ist der III. Ventrikel sehr erweitert.

II. Der Kopf liegt mit der linken Seite auf der Platte. Obertisch-Röhre.

Der rechte Seitenventrikel ist gut sichtbar, hat eine Hühnerei-Grösse und dieselbe Form, ist nach hinten verdrängt. Im rechten Frontallappen liegt eine mit 2—4 mm breitem Luftschatten umgebene hühnereigrosse ovale Cyste. Man sieht den sehr erweiterten linken Seitenventrikel als einen breiten convexenBogen am Bilde.



Fig. 2.

Dermoidcyste, die fast den ganzen rechten Frontallappen einnimmt.

III. Rechte Schädelhälfte auf der Platte; Röhre oben.

Der linke, äusserst erweiterte Seitenventrikel ist gut zu sehen. Wir erblicken den rechten Seitenventrikel unterhalb des linken Seitenventrikels. — Die Dermoidcyste im rechten Frontallappen ist deutlich erkennbar.

IV. Gesicht auf der Platte, Obertisch-Röhre.

Der III. Ventrikel zweikronengross, rund, und rechtes Hinterhorn, rechter und linker Seitenventrikel nach links verdrängt. In der rechten Schädelhälfte ist die riesige ovale Cyste mit einer scharfen, 1mm breiten Luftumrandung gut sichtbar.

Das Kind schlief ruhig. Temp. 38.5°. — Atemzahl 28 Temp. 39.5'. Im Verlaufe von 24 St.: Temp. normal. Wohlbefinden.

Tags darauf wurde durch Prof. Dr. *A. Winternitz* eine osteoplastische Trepanation oberhalb der rechten frontu temporale Gegend ausgeführt. — Die harte Gehirnhaut ist normal. Die weiche Gehirnhaut ist mittelblutreich. Die Punktion der Dermoidcyste ergab eine gelbe, dickflüssige Flüssigkeit. 1 cm unterhalb der Hirnrinde (Gyrus frontalis III) liegt eine 3 mm dicke, glatte Cystenwand von weisslicher Farbe, die die ganze hühnereigrosse, mit Flüssigkeit gefüllte und lufthaltige Cyste umkleidet. Es wurde noch eine Kaffeeschale voll von dieser Flüssigkeit entleert. Ein 1 cm langes Stückchen aus Gehirnrinde und Cystenwand wurde zwecks Untersuchung herausgeschnitten. Verschluss der Dura mater und der osteoplastischen Operationswunde. — Das Kind starb 18 Stunden nach der Operation.

Leider konnte das Gehirn für die Untersuchung nicht gerettet werden, da das Kind orthodox-jüdischen Eltern angehörte.

Die histopathologische Untersuchung des herausgeschnittenen Gehirnrinde-Stückchens und der Cystenwand ergab folgendes (Dr. *Schuster*):

Weiche Gehirnhaut leicht verdickt, mit einigen Lymphocyten. Fast intakte Schichtung der Area astriata. Im Marklager, 1 Gesichtsfeld unterhalb der Gehirnrinde, ist eine besonders gefässreiche Zone, unter welcher ein sehr breites, fibröses Gewebe liegt, mit spärlichen, langen spindelförmigen Kernen und ausserdem noch mit immens reich verzweigten venösen Kapillaren. Eine ebenso breite, ganz anders gebaute innere Schicht der Cystenwand besteht aus einem dichten, fibrösen Gewebe, aus immens grossen, dunkelgefärbten Spindelzellen und Gefässchen. Am Innenrand der Cystenwand liegen Spindelzellen, die der Nekrose anheimfielen.

Mit Kresylviolett dunkel-violett bis dunkelrot-violett gefärbte Granula: mit derartigen Granula beladen sind die Endothel-Zellen der meisten Kapillaren, Wanderzellen und viele Spindelzellen.

Die äussere Schicht der Kapsel ähnelt sehr dem Bau der Dura mater; die innere Kapsel der Cyste sieht dem Bau eines Gliosarkoms ähnlich. Im Gewebe der Cystenwand sind nervenästchenähnliche Gebilde zu sehen.

Hätte die Operation das Leben dieses so schwer erkrankten Kindes verlängert, so wäre das Kind nichtsdestoweniger ein bedauernswertes, blindes Geschöpf geblieben.

Die Diagnose einer überapfelgrossen Dermoidcyste des linken Stirnhirns habe ich bei einem 31 Jahre alten Kollegen durch die encephalographische Darstellung des Gehirns beim Fehlen von Tumor-Symptomen gemacht. „Gyógyászat" 28. Januar 1923. No. 4. Jg. 63: „Die Diagnose einer fast faustgrossen Dermoidcyste des Gehirns."

Pat. wurde auf Wunsch der Eltern in Berlin durch Herrn Prof. Dr. E. Unger operiert und von Herrn Prof. Dr. K. Mendel überprüft. Sie berichteten darüber in einem Artikel in der Klin. Wochenschrift 2. Jg., No. 27, 2. Juli 1923. — Die Operation bestätigte die Diagnose.

Pat. hatte die erste Operation überstanden und arbeitete noch fast ein Jahr lang, bis neuerliche, nächtliche, epilepsie-artige Krämpfe ihn dazu bewogen, sich einer zweiten Operation zu unterwerfen. — Die Cyste war an die Basis cranii und ausserdem an die Wand der Carotis interna angewachsen, welche einriss, so dass sofortige Tamponade notwendig geworden ist. Nach 8 Tagen starb Pat. mit schwerer, rechtsseitiger Lähmung und Paraphasie, die Paraphasie besserte sich zwar, die Lähmung aber nicht.

Die Röntgenogramme dieses seltenen Krankheitsfalles habe ich in einem Artikel „Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns" in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 80, Heft 3—4 beschrieben und abgebildet, die Beschreibung des Gehirns in einem Aufsatze „Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidcyste im linken Stirnlappen" begonnen. I. Mitteilung: Archiv für Psychiatrie, Bd. 72, Heft 2.

Die riesige Grösse der Dermoidcyste im sechsten Lebensmonat und die entstandene Sehnervenatrophie sind in diesem Falle bemerkenswert, obwohl die Sehnervenatrophie erst nach der II. Operation begann. Im Falle des 31 Jahre alten Kollegen hatte die Dermoidcyste eine solche Ausdehnung, dass

sie mit dem unteren Rande bis zum Orbita-Dach, nach oben fast bis zur Rinde des Stirnhirns und der Rolando-Furche, bezw. bis zur Rinde des Gyrus centr. ant. sin. reichte. Sie hatte den ganzen linken Stirnlappen langsam vernichtet.

Es sei noch erwähnt, dass die Diagnose einer Dermoidcyste im Gehirn in vivo mir zum erstenmal gelang, obzwar im Jahre 1904 *Raymond, Alquier und Courtellemont* von einer autoptisch festgestellten Dermoidcyste im rechten Stirnhirn berichtet haben. Diese Cyste enthielt Haare; Tumoren fanden sich in den weichen Gehirnhäuten, sowie in der Arachnoidea spinalis. Intra vitam enthielt der Liquor des Kranken eine amorphe Masse von fettigem Anblick, welche sich mit Osmium schwarz, mit Haematin bläulich färbte. —

Im Jahre 1906 stellte *Ziehen* in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten eine Dermoidcyste der Hirnbasis vor, wo die Diagnose intra vitam auf Hydrocephalus internus aquisitus gestellt worden war. —

Literatur.

Raymond, Alquier, Courtellemont: Un cas de Kyste de moïde des centres nerveux. Revue neurologique XII. 1904. S. 635.

Ziehen: Demonstration einer Dermoidcyste der Hirnbasis. Neurol. Centr. 1906. S. 286, 383.

J. Schuster (Budapest): Gyogjagrat 1923, jan. 28.

— Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 80, H. 3—4.

J. Schuster und R. Holitsch: Beitrag zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Archiv f. Psych., Bd. 72, H. 5., 1925.

Kurt Mendel und Ernst Unger: Dermoidcyste im Gehirn, Operation, Heilungen. Klin. Wschr., 2. Jg., No. 27.

J. Schuster (Budapest): Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidcyste im hintern Hirnlappen. Arch. f. Psych., Bd. 72, H. 2.

11. Sitzungsberichte. — Comptes-rendus des séances.

a) Schweiz. Verein für Psychiatrie. — Société Suisse de Psychiatrie.

Protokoll der 67. Versammlung

Samstag, den 14. und Sonntag, 15. November 1924 in Zürich.

(Fortsetzung und Schluss aus Band XVI, 1.)

II. Sitzung Sonntag, den 15. November 1924.

1. Prof. A. Hoche (Freiburg i. Br.): Die Therapie der progressiven Paralyse.

(Erschien in extenso in Nr. 7 der Schweiz. med. Wochenschrift 1925.)

Der Wandel der Dinge in dieser Frage wird am besten gekennzeichnet dadurch, dass sie Gegenstand eines Referates werden konnte; vor 20 Jahren wäre die Aussichtslosigkeit jeder Therapie ohne weiteres selbstverständlich gewesen. Die Paralyse ist vom Gesichtspunkt der Behandlung aus von der Psychiatrie in das Gebiet der Syphilislehre hinübergerückt. Alle Fälle von Syphilis sind im Prinzip heilbar; Tabes und Paralyse nehmen eine Sonderstellung ein; es soll einige Fälle von geheilter Paralyse geben; Referent hat nie einen gesehen.

Zum Begriff der Heilung würde nicht spurloses Verschwinden aller Symptome gehören, so wenig wie bei zahlreichen anderen Krankheiten; verlangt müsste werden: Stillstand in einem anatomischen und klinischen Narbenstadium, und zwar Stillstand bis zu dem nicht an Paralyse erfolgenden Tode des früher Kranken. Ausgleichbar sind an Symptomen bei der geringen Reparationsfähigkeit des Zentralnervensystems die anatomisch bedingten in sehr geringem Masse, völlig dagegen diejenigen, die nur auf Giftwirkung beruhen.

Die Beurteilung von Heilungsresultaten wird gerade bei der Paralyse durch das sehr wechselnde Mass und die wechselnde Zahl der Remissionen erschwert, ebenso auch durch die individuell verschiedene Abgrenzung der einzelnen als Heilungskriterien verwendeten Begriffe, wie z. B. Berufsfähigkeit.

Von den spezifischen Syphilismitteln haben alle bisher gegenüber dem Erreger bei der Paralyse versagt; auch die Versuche von *Gennerich* und anderen, endolumbal die wirksamen Stoffe unmittelbar an das zentrale Gewebe heranzubringen, sind umstritten.

Alle modernen Heilbestrebungen dienen entweder dem Ziele, die Spirochaeten für die Wirkung der Specifica empfänglich zu machen oder in nicht spezifischer Weise zu beeinflussen.

Es ist das Verdienst von *v. Wagner-Jauregg*, zuerst mit Energie die Malariabehandlung eingeführt zu haben, nachdem chemisch fiebererregende Mittel und Abkömmlinge von Mikroorganismen vorher schon verwendet worden waren.

Die Rekurrens-Therapie begann zwei Jahre nach der ersten Veröffentlichung von 200 malariabehandelten Fällen aus der Wiener Klinik.

Der Gedanke einer gewissen verwandtschaftlichen Serumwirkung, der für Rekurrens erwogen werden konnte, kommt für Malaria nicht in Frage.

Die an sich bedenkliche Erzeugung von Infektionskrankheiten kann bei genügenden Kautelen angesichts der sonstigen Prognose in Kauf genommen werden.

Rekurrens ist wesentlich unbedenklicher als Malaria und wahrscheinlich ebenso wirksam. Zu den Malariakautelen gehören (neben dem Schutz der Öffentlichkeit vor Weiterverbreitung) sorgfältige Erwägung der Herzverhältnisse des Patienten und die Feststellung, dass Chininbehandlung vertragen wird.

Die in grossen Zahlen vorliegenden Erfahrungen, namentlich aus Wien und Hamburg, stimmen darin überein, dass der auf diesem Wege erzielte Behandlungserfolg, gemessen an der Zahl der guten Remissionen, alle bisherigen Resultate mit anderen Methoden um ein Mehrfaches übertrifft, so dass heute in praktischer Hinsicht der Psychiater nicht nur berechtigt, sondern vielleicht verpflichtet ist, bei Paralyse einen Versuch mit diesen Behandlungsmethoden zu machen. (Autoreferat.)

2. H. Bersot (Neuchatel):

Quelques expériences faites avec la thérapie de la p. g. par la Malaria au Burghölzli.

L'auteur rapporte les résultats obtenus à l'Asile du Burghölzli chez les paralytiques généraux traités par l'inoculation de la malaria: sur 20 cas traités au cours des deux dernières années, il y eut 7 améliorations avec capacité de travail plus ou moins complète, soit le 35%, 9 cas restés sans changement (45%), 1 empiré (5%) et 3 décédés (15%). Sur 100 malades non traités par la Malaria dont *Bersot* a recherché la destinée dans les archives du Burghölzli, il a trouvé 59 décès à l'asile, 30 sorties sans changement et 11 sorties avec amélioration. Avec la malaria on a donc environ 3 fois plus d'améliorations. *Bersot* compare ces résultats avec ceux des cliniques de Vienne et d'Hambourg. Il insiste sur la nécessité de poser le diagnostic le plus tôt possible et de traiter les cas au début de la maladie. Il rappelle la difficulté du diagnostic hâtif et cite un cas de neurorécidive d'une lues secondaire qui fut pris pour une P. G. par le médecin traitant. Il détaille enfin l'observation d'un cas de P. G. à forme catatonique, très amélioré par un traitement par la malaria, qui mourut au cours d'une rechute de catatonie et chez lequel l'autopsie et l'examen microscopique ne révélèrent que quelques très légères lésions permettant à peine de penser à une P. G. Il rappelle enfin quelques cas où, ensuite d'un traitement malarique, les réactions du liquide céphalorachidien devinrent à peu près normales. Il discute brièvement ces cas de même que les cas d'apparition de symptômes catatoniformes dans la P. G. après traitement par la malaria. (Autoréféré.)

3. Th. Brunner (Küsnacht):

Die endolumbale Behandlung der progressiven Paralyse nach Gennerich.

(Erscheint in extenso in der Schweiz. medizinischen Wochenschrift.)

Zusammenfassung.

1. Der Behandlungserfolg der endolumbalen Behandlung mit reinem Neosalvarsan nach *Gennerich* bei allen inzipienten Fällen progressiver Paralyse, in welchen die Behandlung sachgemäss durchgeführt wird, ist nicht auf irgendwelche Zufälligkeiten abgestellt, sondern ist mit absoluter Präzision und Sicherheit zu erwarten.

Schon nach weniger Behandlung tritt ein Nachlass der schweren zerebralen Erscheinungen ein, Verschwinden der depressiven Verstimmung oder der psychomotorischen Erregung mit Grössenwahn, Rückkehr der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, sowie der Orientierung, Nachlassen der Schrift- und Sprachstörung. Der früher anstaltsbedürftige Kranken kann in die Familie zurück und ambulant behandelt werden.

2. Parallel mit der klinischen Besserung läuft auch in der Regel eine solche des pathologischen Liquors im Sinne eines Rückganges resp. Verschwindens der hohen Wassermann-, Eiweiss- und Lymphozytenwerte.

3. Durch die endolumbale Behandlung wird in zirka der Hälfte der Fälle zum mindesten vorübergehende Berufsfähigkeit erreicht und in einem Drittel der Fälle weitgehendste Besserung des Zustandes.

4. Die endolumbale Behandlung ist nicht mehr, sondern eher weniger gefährlich als irgendeine andere Methode (Fiebertherapie).

Schlusswort.

In der endolumbalen Behandlung der progressiven Paralyse mit reinem Neosalvarsan nach *Gennerich* besitzen wir eine Methode, welche in einem hohen Prozentsatz der so behandelten Fälle zum mindesten vorübergehende Berufsfähigkeit und weitgehendste Remissionen herbeiführt.

Diese Behandlung ist sachgemäss durchgeführt nicht mehr, sondern weniger gefährlich als irgendeine der andern neuen Behandlungsmethoden (Fiebertherapie).

(Autoreferat.)

4. Prof. Karl Wilmanns (Heidelberg):

Eine Anregung zur Veranstaltung einer Sammelforschung über Syphilis, Paralyse und Tabes.

Meine Herren! *Möbius* hat gelegentlich darauf hingewiesen, dass in den letzten hundert Jahren eine ganze Anzahl führender Männer Opfer der Paralyse geworden sei, während uns aus früheren Epochen kein einziger derartiger Fall bekannt sei, und diese Tatsache für die Annahme verwertet, die Paralyse sei eine moderne Krankheit. Mit Sicherheit wird sich das kaum entscheiden lassen.

Kirchhoff sowohl wie *Moenckemöller* haben sich eingehend mit der Geschichte der Paralyse beschäftigt und in gründlichen Studien den Nachweis zu führen versucht, dass die Anschauung von einem erst in den letzten zwei Jahrhunderten erfolgten Auftreten der Paralyse nicht zutreffend sei, dass vielmehr schon die ältesten medizinischen Quellen Hinweise auf diese Krankheit enthielten. Ob die von den beiden Forschern aus diesen meist recht unbestimmten und vieldeutigen Angaben gezogenen Schlüsse richtig sind, lässt sich schwer sagen. Eindeutige Schilderungen von dementia paralytica finden sich vor dem 18. Jahrhundert nirgends, und die Angaben, die für das Vorkommen der Krankheit vor dieser Epoche verwertet werden könnten, lassen sich ebensowohl als Darstellungen von anderen organischen Hirnleiden, insbesondere Lues cerebri und Arteriosklerose, deuten. Aber auch diejenigen Forscher, die die Anschauungen *Kirchhoffs* und *Moenckemöllers* teilen, werden ihnen auch beipflichten müssen, dass die Paralyse in früheren Jahrhunderten jedenfalls sehr viel seltener war als in der Gegenwart.

Die zweifellose Zunahme der Paralyse und, wie wir gleich hinzufügen dürfen, der Tabes in den Ländern, die über eine wissenschaftlichen Forderungen einigermassen genügende Statistik verfügen — und das sind ausschliesslich die abendländischen Kulturländer — hängt zweifellos einmal mit der Zunahme der Lues zusammen. Die Häufigkeit der Paralyse bei Vertretern von Berufen, die erfahrungsgemäss mit der Syphilis besonders durchseucht sind, bei Offizieren, Reisenden, Zuhältern, Prostituierten, ihre grosse Seltenheit bei katholischen Geistlichen und Nonnen, ihre Verbreitung in der städtischen im Gegensatz zur ländlichen Bevölkerung hatten Männer wie *Jessen* und *Esmarsch*, *Fournier*, *Erb* und andere den Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse und Tabes erkennen lassen, längst bevor es der Serologie und der Anatomie gelang, die ursächlichen Beziehungen zwischen diesen Erkrankungen zu beweisen.

Heute wissen wir: Ohne Lues keine Tabes und Paralyse. Die Lues wird aber allgemein nur als eine, wenn auch sehr wesentliche Vorbedingung für die Entstehung dieser Leiden betrachtet, nicht aber als die einzige. Möchte auch für die abendländischen Kulturländer der Satz gelten: je häufiger die Lues, um so häufiger Paralyse und Tabes, so lässt sich diese Erfahrung doch nicht ohne weiteres verallgemeinern.

Von verschiedensten Seiten wurde auf die mit den Beobachtungen in den europäischen Kulturländern schwer zu vereinbarende Tatsache hingewiesen, dass in vielen Ländern Tabes sowohl wie Paralyse unbekannt oder doch nahezu unbekannt seien,

obschon die Syphilis ausserordentlich verbreitet, ja viel verbreiteter sei als in Ländern mit sehr häufiger Paralyse und Tabes. Ich entsinne mich aus meiner Studentenzeit einer Diskussion in der originellen „Ärzteschule", die der der Schulmedizin feindlich gesinnte Leibarzt Bismarcks abhielt, in der ein japanischer Neurologe Tabes und Paralyse als in Japan trotz grosser Verbreitung der Syphilis sehr selten bezeichnete; ***Rüdin*** fand bei einer sorgfältigen Durchforschung der Insassen der Irrenanstalten und Krankenhäuser Algiers nur zwei Paralytiker; *Kräpelin* konnte unter den Kranken der Irrenanstalten Javas keinen Paralytiker finden; in Bosnien ist nach *Kötschet* und *Hödlmöser* die Paralyse ungemein selten trotz grosser Verbreitung der tertiären Syphilis; ein viele Jahre in Mexiko tätiger deutscher Arzt, der aus seiner Arbeit an einer deutschen Irrenanstalt gründliche psychiatrische Kenntnisse und Interessen mitbrachte, sah in Mexiko unter den Eingeborenen nie eine Paralyse, obschon auch dort die Syphilis ausserordentlich grassiert. Diesen Feststellungen liessen sich noch zahlreiche gleichartige zur Seite stellen. *Kräpelin* erwähnt die Ergebnisse einer Umfrage von *Scheube*, wonach die Paralyse anscheinend unbekannt ist in Britisch-Ostafrika, Uganda, Zanzibar, Kamerun, Togo, Samoa, auf den Marschallinseln, in Nicaragua, selten in Kleinasien, Britisch-Indien, Siam, China, Korea, Abessinien, Natal, an der Goldküste, in Madeira, auf den Fidschiinseln und Haiti.

Man hat diesen von verschiedensten Seiten gesammelten Erfahrungen die Beweiskraft für die Seltenheit der Paralyse und Tabes in den syphilitisch durchseuchten aussereuropäischen Ländern abzusprechen versucht und betont, dass sie kaum auf gründlichen Untersuchungen beruhten, und dass eine zuverlässige ärztliche Durchforschung der Bevölkerung gewiss zu anderen Ergebnissen kommen werde. Es wurde besonders auf die Möglichkeit hingewiesen, dass sich die Paralyse bei den tiefer stehenden Rassen weniger sinnfällig als bei uns äussern könne und sich daher der Beobachtung auch der sachverständigen Ärzte entziehen könne. Ja, gewisse Mitteilungen aus den letzten Jahren scheinen diesen Einwand zu bestätigen. *Kräpelins* Untersuchungen über das Vorkommen der Paralyse in Java wurden von *Gans* berichtigt; *Fleischmann* berichtete gleichfalls im Gegensatz zu *Kräpelin* über das häufige Vorkommen von Paralyse und Tabes in der Türkei; *Pfister* machte ähnliche Beobachtungen in China.

Nun liegen aber gewisse Feststellungen von Augenärzten vor, die auch die Zuverlässigkeit der früheren Beobachtungen zu stützen scheinen. Der Wiener Ophthalmologe *Fuchs* erwähnt beispielsweise, dass in den Augenkliniken Ägyptens unter etwa 160,000 jährlichen Zugängen oft überhaupt nicht eine einzige tabische Optikusatrophie zur Beobachtung komme, während beispielsweise in der Ambulanz der Heidelberger Augenklinik unter 8102 Zugängen im Jahre 1923 12 Optikusatrophien (8 Tabes, 2 juvenile Paralysen, 2 Lues cerebrospinalis) festgestellt wurden. Gewiss lassen sich diese Ziffern nicht miteinander vergleichen, da in Ägypten die Augenkrankheiten durch die ungeheure Verbreitung des Trachoms und der gonnorrhoischen Blenorrhoe häufiger sind als in irgend einem andern Lande. Immerhin scheint mir die grosse Seltenheit der luetischen Sehnervenatrophie in einem augenärztlich so gut versorgten und durchforschten Lande wie Ägypten doch recht bemwekenswert zu sein. *Fuchs* führt diese Tatsache darauf zurück, „dass Tabes und Paralyse unter den Eingeborenen trotz der ausserordentlichen Verbreitung der Syphilis kaum vorkomme". Diese Beobachtung steht übrigens nicht allein. *Blatt* weist auf Grund eingehender Untersuchungen darauf hin, dass in Bosnien entsprechend der starken Verseuchung des Landes mit Lues luetische Erkrankungen des Augenhintergrundes, besonders Chorioditiden, sehr verbreitet seien, die einfache Sehnervenatrophie aber ebenso wie die tabischen Pupillenstörungen ungemein selten seien. Er bestätigt demnach die Beobachtungen von *Hödlmoser* und *Kötschet* im vollen Umfang. Diese augenärztlichen Feststellungen sind um so wichtiger, als an ihrer Zuverlässigkeit kaum Zweifel erhoben werden kann. Die Einwände, die gegen die Ansicht von der Seltenheit der Tabes und Paralyse in diesen Ländern erhoben werden könnten, dass die Störungen nicht erkannt worden wären, oder sich der ärztlichen Erfassung entzogen hätten, fallen bei diesen Untersuchungen als jeder Begründung entbehrend fort. Bevor man sich daher entschliesst, die früheren Beobachtungen über die Seltenheit der Tabes und Paralyse in gewissen Ländern für

unzuverlässig und die daraus gezogenen Schlüsse für voreilig zu erklären, wird man gut tun, die Frage zu prüfen, ob nicht das Beobachtungsmaterial im Laufe der letzten Jahrzehnte ein anderes geworden sein könnte. Darauf wird noch zurückzukommen sein.

Vorläufig muss an der Tatsache festgehalten werden, dass die kausalen Beziehungen zwischen Lues und Tabes und Paralyse noch nicht geklärt sind. Es klafft ein entschiedener Widerspruch: bei uns ist die Lues mässig verbreitet; sie wird im allgemeinen nach den geltenden Grundsätzen gründlich behandelt, so dass tertiäre Formen verhältnismässig selten zur Beobachtung kommen; Paralyse und Tabes sind häufig und werden nach verschiedenen Statistiken im Anschluss an etwa 3% der luetischen Infektionen beobachtet. Andere Länder sind syphilitisch durchseucht, die Lues wird schlecht oder gar nicht behandelt, und Tabes und Paralyse zählen zu den Seltenheiten. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, diesen eigentümlichen Gegensatz zu erklären. *Schwenninger* glaubte die vorhin zitierte Äusserung des japanischen Neurologen als eine Stütze für seine Ansicht buchen zu können, dass Paralyse und Tabes keine Nachkrankheiten der Syphilis, sondern Quecksilbererkrankungen seien; *Kräpelin* meinte, der Alkoholmissbrauch bereite den Boden vor, auf dem die Lues erst ihre folgenschweren Zerstörungen entwickeln könne; andere vertreten die Ansicht, dass gewisse Rassen mehr als andere zu diesen syphilitischen Leiden prädisponiert seien, und wiederum andere sind der Anschauung, dass die geistige und gemütliche Inanspruchnahme des Kulturmenschen einen „locus minoris resistentiae" im Zentralnervensystem geschaffen habe, dass also durch die nervösen Schädigungen der Zivilisation die Tabes und Paralyse gezüchtet worden seien. Obschon diese Anschauung schon seit dem *Krafft-Ebing*'schen Schlagwort von der „Zivilisation und der Syphilisation" von vielen Syphilologen und Neurologen geteilt wird, scheint sie mir ebenso wenig wie die andern Theorien eine befriedigende Lösung des Rätsels zu bieten. Derjenige, der wie ich die Ansicht vertritt, dass auch der satte Rentner und der geruhsame Bauer von Tabes und Paralyse nicht verschont bleiben, und dass frühere Generationen zwar anderen, aber nicht weniger tiefen und anhaltenden seelischen Schädigungen ausgesetzt waren wie die gegenwärtige, wird jedenfalls diese Erklärung ablehnen müssen.

Der Tatsache, dass in Ländern mit starker Verbreitung schwerer tertiärer syphilitischer Haut- und Knochenaffektionen Tabes und Paralyse selten sind, steht eine andere sehr bemerkenswerte gegenüber: bei Tabikern und Paralytikern zählen sinnfällige Erkrankungen von Haut und Knochen zu recht ungewöhnlichen Komplikationen; sie sind so selten, dass man in solchen Fällen gut tut, die Diagnose Paralyse in der Richtung der Lues cerebri zu revidieren. Ja, noch mehr, auch die sekundären Hautsymptome verliefen bei Tabes und Paralyse im allgemeinen ausserordentlich leicht, so leicht, dass viele Kranke, zumal Frauen, sie überhaupt nicht bemerkten.

Dieses gegensätzliche Verhalten — starke Hautreaktionen seltene, schwache Hautreaktionen, häufige Tabes und Paralyse — lässt die Frage aufwerfen: beruht die geringe Reaktionsneigung der Haut und der Knochen auf die syphilitische Infektion auf einem Verlust der Fähigkeit dieser Gewebe, auf die Spirochaete zu reagieren, oder hat etwa die Spirochaete im Lauf der Jahrhunderte die Eigenschaft verloren, diese Gewebe zur Reaktion zu reizen? m. a. W. haben sich die Eigenschaften der Haut des Kulturmenschen oder die der Spirochaete geändert; hat sich eine Konstitutionsänderung des Kulturmenschen oder eine neue Variation der Spirochaete entwickelt?

Alles scheint für die Ansicht derjenigen zu sprechen, die die Ursache für die allmählich eingetretene Änderung im Verlauf der Kultursyphilis nicht in einer Änderung der Konstitution, sondern in der Entwicklung einer besonderen Variation der Spirochaete annehmen zu dürfen meinen. Gewiss verhalten sich auch in den Kulturländern nicht alle Spirochaetenstämme gleich, und die Eigentümlichkeit, geringe Haut- und Knochenreaktionen und späterhin Tabes und Paralyse zu erzeugen, kommt nicht allen zu, sonst müssten wohl diese Erkrankungen des Zentralnervensystems noch viel verbreiteter sein als es tatsächlich der Fall ist. Verfolgt man das Schicksal von 100 jungen Luetikern, so stellt man nach einem Menschenalter etwa fest, dass 4% an Tabes und Paralyse erkrankten; daraus aber zu schliessen, dass nun jeder Spirochaetenstamm Tabes und Paralyse in diesem Häufigkeitsverhältnis erzeuge, wäre voreilig. Viel wahr-

scheinlicher scheint es zu sein, dass die Variabilität der Spirochaete sehr gross ist, und dass es neben Stämmen mit fehlender Tendenz und solchen mit mässiger, solche mit ausgesprochener Tendenz zur Erzeugung von Paralyse und Tabes gibt. Gewiss ist das Theorie, denn es liegt im allgemeinen ausser Bereich der Möglichkeit, die Wirkungen zu verfolgen, die etwa ein einer ganz bestimmten Quelle entnommener Spirochaetenstamm auf die mit ihm geimpften Personen ausübt. Das war bisher nur in seltenen Ausnahmefällen und auch da nur in beschränktem Masse möglich. Immerhin kennen wir aus sicheren Beobachtungen Spirochaetenstämme, bei denen unendlich viel mehr als 5% der Infektionen von Tabes und Paralyse gefolgt waren. *Brosius*, *Nonne*, *Erb* und viele andere haben solche Fälle geschildert, *Möhrchen* einen, im dem sich zehn junge Offiziere an einem und demselben Mädchen infizierten und sämtlich an Paralyse zugrunde gingen. Diese Tatsache scheint dafür zu sprechen, dass die Spirochaete in den Kulturländern in einer langsam fortschreitenden Wandlung begriffen ist, die zwar nicht bei allen Stämmen den gleichen Grad erreicht hat, sich aber im allgemeinen in der Richtung der Entstehung seiner sogenannten neurotropen Variation abspielt. Worauf diese Änderung der Eigenschaften zurückzuführen ist, steht dahin. Die Vermutung, dass die — vom Standpunkt der Spirochaete aus gesehen — jahrhundertlange Misshandlung mit Quecksilber die neue Variation gezüchtet hat, ist unter Berücksichtigung ähnlicher Erfahrungen mit anderen Krankheitserregern nicht von der Hand zu weisen. Der Einwand, dass die verhältnismässig seltenen Fälle von konjugaler Paralyse gegen die Annahme neurotroper Spirochaetenrassen sprächen, ist nicht stichhaltig aus zwei Gründen: einmal heiraten viele Paralytiker erst in einem nicht mehr infektiösen Luesstadium, so dass die Lues auf die Ehefrau überhaupt nicht übertragen wird, und weiterhin braucht nicht jede Infektion mit neurotroper Lues zu Tabes und Paralyse führen, denn es liegt kein Anlass zur Annahme vor, dass sich die Spirochaete anders wie andere Infektionskeime verhalte. Bestände aber die Möglichkeit, die an bestimmten Quellen infizierten Gäste weiter zu verfolgen, so würe man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass sie sich je nach der Quelle der Infektion in bezug auf Häufigkeit von Tabes und Paralyse recht verschieden verhalten würden.

Sind die wohl nicht zu bezweifelnden Verschiedenheiten im Verlaufe der Lues bei den einer langen spezifischen Behandlung unterworfenen Kulturvölkern und den mehr oder weniger unbehandelten, mit Syphilis durchseuchten Völkern nicht auf Verschiedenheiten der Rasse, der geistigen und gemütlichen Inanspruchnahme, des Klimas, der Ernährung usw. zurückzuführen, sondern auf die besonderen Eigenschaften der Spirochaete, so wäre daraus zu folgern, dass ein Europäer, der sich etwa mit einem abessinischen Spirochaetenstamm infizierte, nicht Gefahr läuft, paralytisch zu erkranken, wohl aber ein Abessinier, der sich die Lues durch einen europäischen Spirochaetenstamm erwirbt. Wenn daher *Kräpelin* nach *Moreira* erwähnt, dass frisch aus Afrika nach Brasilien kommende Neger nicht paralytisch werden, wohl aber die einheimischen Neger und Mischlinge; wenn unter den zivilisierten Arabern Kairos die Paralyse wesentlich verbreiteter zu sein scheint, als unter den weniger von der Kultur beleckten algerischen Stammesverwandten; wenn bei den Negern Nordamerikas noch vor einigen Jahrzehnten die Paralyse eine grosse Seltenheit war und sie jetzt unverhältnismässig häufiger erkranken als die Weissen, so braucht das nicht, wie *Kräpelin* meint, in irgend einer ursächlichen Beziehung mit den allgemeinen Lebensverhältnissen zu stehen, wie sie von den Europäern aus Mitteleuropa in andere Länder verpflanzt werden. Viel wahrscheinlicher wäre es wohl, dass die Ursache für diese Tatsachen, die nicht bezweifelt werden sollen, die Infektion mit der besonders vereigenschafteten Spirochaete ist, die durch mitteleuropäische Prostituierte in die, vorwiegend sozial gehobeneren oder richtiger zahlungsfähigeren Kreisen zugänglichen Bordelle verbreitet wird. So ist es denn wohl auch kein Zufall, dass die zwei einzigen Paralysen, die *Rüdin* in den Anstalten Algiers auffand, Berufen angehörten, die zum Bordellleben in intimster Fühlung standen, eine Prostituierte und ein Fremdenführer. Ist die Annahme richtig, dass die — sagen wir einmal — ursprünglich mitteleuropäische Spirochaetenvariation durch infizierte Männer und vor allem durch die kosmopilitische Prostitution in die Bordelle der Hafenstädte und schliesslich auch des inneren

Landes getragen werden, so braucht zwischen den früheren Angaben *Kräpelins* und anderer über die Seltenheit der Paralyse in aussereuropäischen Ländern und den entgegengesetzten Ergebnissen späterer Forscher kein innerer Widerspruch zu liegen. Sie wären beide miteinander vereinbar unter der Voraussetzung, dass die Tabes und Paralyse, wie auch wohl nach Japan, unter die nordamerikanischen Neger, die Javanesen usw. mittlerweile durch besondere Spirochaetenstämme verbreitet worden wären.

Die experimentelle Erforschung der Biologie der Spirochalte hat erst begonnen; ihre bisherigen Ergebnisse sind noch nicht spruchreif; Meinung steht noch gegen Meinung. So sehr aber die Ansichten von *Levaditi*, *A. Marie*, *Plaut* und *Sulzer*, *Stühmer* noch auseinandergehen mögen, alle bewegen sich in der Richtung der Anerkennung einer Lues nervosa; sie stehen daher mit den vorgetragenen Möglichkeiten in keinem Widerspruch.

M. H. Ich habe Ihnen Tatsachen vorgetragen, die den meisten von Ihnen schon bekannt sind und Theorien daran geknüpft, die ähnlich schon von manchen anderen geäussert wurden. Ich würde das unterlassen haben, wenn ich mich darauf hätte beschränken wollen. Was mich zu diesen Ausführungen bewog, war ein bestimmter Zweck, Sie zu bitten, an der Klärung dieser nicht nur wissenschaftlich interessanten, sondern vielleicht auch praktisch wichtigen Aufgabe mitzuwirken. Es gibt m. E. nur einen Weg, diese Rätsel der Lösung näher zu bringen, nämlich die Veranstaltung einer grossen, möglichst alle Länder und Völker umfassenden Sammelforschung über die Verbreitung der Syphilis und ihrer Äusserungen. Den Vorschlag, eine solche anzuregen, einem deutschen oder österreichischen psychiatrischen Verein zu machen, konnte ich nicht wagen, solange noch die deutsche Wissenschaft in vielen Ländern boykottiert ist und deutsche Forscher Gefahr laufen, auf eine höfliche Anfrage hin beleidigende Antwort zu erhalten. Nur ein Volk, das sich der Achtung und des Vertrauens der gesamten Menschheit erfreuen darf, kann in gegenwärtiger Zeit eine die Welt umfassende Sammelforschung in die Wege leiten, die die aufgeworfenen Fragen beantwortet. Die Umfrage würde am zweckmässigsten von einem zentralen, mit der nötigen wissenschaftlichen Autorität und den erforderlichen materiellen Mitteln begabten Institut ausgehen; sie wäre an sämtliche Regierungen zu schicken, die sie ihrerseits an die für ihre Beantwortung zuständigen Stellen, an Fachärzte — Syphilologen, Ophthalmologen, Neurologen, Psychiater — Regierungsärzte, beamtete Ärzte, Missionsärzte usw. verteilen, alle einschlägigen Statistiken und Berichte sammeln und der Zentrale zur späteren Verbreitung verfügbar machen müssten. Der Fragebogen hätte die Verbreitung der Syphilis, ihre Verlaufsformen, die Häufigkeit der Syphilis maligna, der Tabes und Paralyse, der luetischen Optikusatrophie, Pupillenstörungen usw., die bisher geübte Therapie und ihre Erfolge, die Frage der neurotropen Lues usw. zu berücksichtigen. Die endgültige Abfassung des Fragebogens wäre einer Kommission aus Syphilologen, Neurologen und Psychiatern zu übertragen. Gewiss wird der wissenschaftliche Wert der einlaufenden Antworten sehr verschieden sein, wie denn überhaupt die Schwierigkeit des Unternehmens nicht unterschätzt werden soll. Neben wichtigen und bedeutungsvollen Aufschlüssen wie sie etwa die skandinavischen Statistiken uns geben können, werden gerade aus den unkultivierten Ländern von Missionsärzten und anderen fachlich nicht ausgebildeten Ärzten nur allgemeine Eindrücke gegeben werden können, deren wissenschaftlicher Wert im einzelnen Fall zweifelhaft bleiben kann. Doch auch solche Berichte werden an Bedeutung gewinnen können, wenn sie zahlreich sind, und ihre kritische Verarbeitung wird uns vielleicht ungeahnte Aufschlüsse bieten können.

Nach einer Diskussion, an der sich die Herren Prof. *Bleuler*, *A. Marie*, *Silberschmidt* und *Wilmanns* beteiligen, beschliesst die Versammlung einstimmig auf Antrag des Präsidenten die von Herrn Prof. *Wilmanns* gemachte Anregung der Hygienesektion des Völkerbundes zum Studium und event. Ausführung zu überweisen.

5. A. Marie (Paris): La pyrétothérapie associée au bismuth dans la paralysie générale.

MM. *A. Marie* et *V. Kohen* ont traité depuis deux ans 80 P. G. de l'asile Ste-Anne, la plupart à la Période d'état, par des piqûres de tuberculine ou de lait à doses croissantes

et de bismuth à petites doses: ils en ont obtenu 50% de rémissions plus ou moins nettes et d'une durée variable selon les cas. Ils ont, depuis 3 mois, inoculé également 45 P. G. avec le plasmodium vivax qui, s'il produit plus souvent que la tuberculine les accès fébriles cherchés, doit, en échange, être manié avec beaucoup plus de prudence et a de nombreuses contre-indications. (Autoréféré.)

Il a vu la P. G. aussi chez la population indigène de l'Egypte, il y a rencontré 600 P. G. arabes dans les asiles.

Discussion:

Demole (Genève) relate un cas de P. G. avec gomme du cerveau.

Hans W. Maier (Zürich): macht noch einige Bemerkungen zu der Zusammenstellung, die *Bersot* über die bisherigen Malariabehandlungen in der Anstalt Burghölzli vortrug. Die Resultate sind natürlich zu wenig zahlreich und zu kurz beobachtet, um bestimmte Schlüsse zu ziehen. Jedenfalls sind wir aber bei einem sonst so trostlosen Krankheitsbild wie der Paralyse verpflichtet, diese Versuche mit Fiebertherapie auch in der Schweiz fortzusetzen. Eine wesentliche Schwierigkeit liegt darin, dass bei unseren relativ kleinen Zahlen von Paralytikern es schwer gelingt, genügend Kranke zur Übertragung des Malariastammes zur Verfügung zu haben, um diesen lebend erhalten zu können. Trotzdem behauptet wird, dass eine Gefahr der Übertragung der Plasmodien durch Mücken von den Paralytikern aus nicht bestehe, halten wir uns doch für verpflichtet, Vorsichtsmassregeln in dieser Richtung durchzuführen; wir haben deshalb im Burghölzli Säle mit besonderen Fliegengittern zu diesem Zwecke eingerichtet. Gerade wegen der bei den Fieberanfällen auftretenden Erregungszustände ist eine beständige Überwachung der Kranken nötig. Einesteils wäre es wünschbar, dass wir die praktischen Ärzte dazu bewegen, die Paralytiker im möglichsten Frühstadium zur Behandlung in die Anstalt zu schicken, während man bisher gewohnt war, sie erst einzuweisen, wenn soziale Gründe absolut dazu zwangen. Ausserdem wäre es wegen der oben erwähnten Schwierigkeiten nach Ansicht des Votanten wünschbar, dass die Malariabehandlung in der Schweiz in einigen grossen Anstalten, z. B. in Zürich, Bern und Lausanne, konzentriert würde und dass die Kollegen aus anderen Kantonen ihre Kranken dorthin schicken; so könnte die Durchführung der Therapie erleichtert und gleichzeitig ein grösseres einheitliches Beobachtungsmaterial gewonnen werden, so dass wir auch bei uns in einigen Jahren hierüber klarer zu urteilen imstande wären, wie das heute der Fall ist. (Autoreferat.)

Prof. *Hauptmann* (Freiburg). „Die endolumbale Behandlung der progressiven Paralyse nach *Gennerich*": Wenn auch die Theorie *Gennerichs*, wie gestern ausgeführt wurde, falsch ist, so sollen seine praktischen Erfolge durchaus nicht bestritten werden. Sie sind im übrigen auch theoretisch wohl zu stützen: das Salvarsan kann vom Liquor aus, wie meine gestrigen Ausführungen, die Stovain-Versuche *Spielmeyers* und die Farbstoffversuche von *Spatz* beweisen, viel besser in das Nervensystem eindringen, als vom Blut aus, und kann so auch leichter an die Spirochaeten gelangen, Dies bedingt aber andererseits eine Gefahr, da zu der schon im Liquor vorhandenen, für die hinteren Wurzeln schädlichen Substanz nun auch noch die giftige Wirkung des Salvarsans kommt, wenn diese Gefährdung auch bei richtiger Dosierung — die aber eben schwierig ist, da sich der Grad der Verletzlichkeit der schon geschädigten hinteren Wurzeln schwer abschätzen lässt — nicht allzu hoch anzuschlagen ist. Ausserdem aber kommt es nicht nur auf die Vernichtung der — wenigen — spinal sitzenden Spirochaeten durch das Salvarsan an, der Organismus muss vielmehr auch zur Aufbietung seiner Abwehrmechanismen angeregt werden, was z. B. durch die Malaria-, Rekurrenz- oder Phlogetan-Behandlung geschieht. Also zum mindesten sollten beide Methoden kombiniert angewendet werden.

Es wird noch auf die ausgezeichnete Wirkung einer lumbalen Lufteinblasung zum Zwecke der Entfernung einer möglichst grossen Liquor-Menge und damit der Beseitigung der von mir supponierten toxischen Substanzen in einem Falle heftigster gastrischer Krisen hingewiesen, bei dem alle sonstigen Behandlungsmethoden, z. B. auch intralumbale Injektion von Bromnatrium, versagt hatten. (Autoreferat.)

Bersot (Neuchâtel): „Mr. le Prof. *Wilmans* a cité dans la discussion la fréquence des cas de P. G. qui après un traitement par la malaria deviennent catatoniformes. Mr. *Steck* a lui aussi relevé la fréquence de cette forme de la P. G. *Plaut* et *Spielmeyer* ont parlé l'an dernier à Munich d'un cas de P. G. qui après une rémission de 9 ans présenta un syndrome catatonique et où l'autopsie révéla des troubles anatomiques et histologiques du genre de la P. G. mais peu accentués. Ce cas rappelle de très près celui que nous avons décrit et montre clairement que la guérison clinique de la P. G. parla Malaria — même si elle se manifeste par une amélioration manifeste de l'état du liquide céphalorachidien — ne s'accompagne pas d'une guérison anatomique complète; mais tout se passe comme si les processus inflammatoires et les troubles circulatoires provoqués par le spirochète disparaissaient plus ou moins sous l'influence des phénomènes réactionnels provoqués par la malaria, et mais en laissant en tout cas des troubles fonctionnels qui provoqueraient à un moment donné le syndrôme catatoniforme constaté. B. insiste enfin sur l'importance de l'observation approfondie des différents aspects cliniques de la P. G. (Autoréféré.)

Prof. *Stühmer* (Freiburg i. Br.): Den Gedanken an eine Art Immunisierungstherapie der Paralyse braucht man trotz der geringen Aussichten, die sich zurzeit zu bieten scheinen, nicht ganz aufzugeben. Allerdings ist ein gegen die Spirochaeta pallida gebildeter spezifischer Antikörper bisher nicht nachgewiesen, höchstens die Versuche von *Eberson* lassen Anfänge erkennen. Wir wissen nur das, was *Neisser-Siebert* unter dem Begriff der „Anergie" zusammenfassten: Ein Syphilitiker kann nicht wieder infiziert werden, solange die Infektion noch in seinem Körper steçkt. Superinfektionen sind nur in der Primärperiode möglich, sie gehen immer weniger an, je mehr sich die Entwicklung der Erkrankung der Sekundärperiode nähert und kommen höchstens noch in der Spätperiode als Ausnahmen vor. Auch der Paralytiker ist anergisch. Gelungene Heilung lässt auch die Anergie nach einem bestimmten Zeitraum verschwinden. Der geheilte Syphilitiker kann sich erneut infizieren. Diese Verhältnisse stimmen weitgehend überein mit denen bei der Nagana-Erkrankung des Kaninchens, die mit typischer Schankerbildung, Übergang in die Sekundärperiode mit Hauterscheinungen usw. den Verlauf der Syphilis jedenfalls im Anfang der Erkrankung nachzuahmen scheint. Ich habe an dieser Modellinfektion die Immunitätsverhältnisse genauer studiert und die schon von *Ehrlich* festgestellte Bildung serumfester Rezidivstämme gerade für den Übertritt der I. in die II. Krankheitsperiode im Einzelnen verfolgt. Dabei liegen die Verhältnisse bei der Laboratoriumsinfektion mit dem Naganastamm *Prowaczek* einfach insofern, als wir es da mit einem homogenen Ausgangsstamm zu tun haben, dessen Einzelindividuen sich immunisatorisch gleich verhalten. Schon beim ersten Rezidiv allerdings bilden sich eine ganze Reihe verschiedener Rezidivstämme (*Ritz*), von denen nun jeder wieder zum Ausgangspunkt neuer Gruppen weiterer Variationen wird. Kurzum bei der Nagana des Kaninchens wird man schon nach zwei Rezidiven mit einer Vielheit von immunisatorisch ganz verschiedenen Rezidivstämmen zu rechnen haben. Bei der anscheinend unbegrenzten Variationsfähigkeit der Trypanosomen dürften hier also die Aussichten einer Immuntherapie oder immunisatorischer Einflüsse auf die Infektion des Nervensystems recht gering sein. Trotzdem wird man die Verhältnisse bei der Syphilis unter solchen Fragestellungen zu prüfen haben.

Es wäre durchaus die Möglichkeit (manche klinische Erfahrungen scheinen nur dafür zu sprechen!) dass, die Variationsfähigkeit der Spirochaeta pallida im Vergleich zu den Trypanosomen geringer ist. Bei der Rekurrenzinfektion ist die Begrenzung auf vier bis fünf Rezidivstämme bekannt. Wenn es bei der Syphilis ähnlich wäre, so bestünde eher die Aussicht, die immunisatorischen Einflüsse, die von der Körperinfektion ausgehen könnten, zur Sanierung des Nervensystems heranzuziehen. Es bedarf jedenfalls noch weitgehender experimenteller Aufklärung des Krankheitsverlaufes vom immunbiologischen Standpunkt, bis auch der Syphilidologe klar sieht in der Frage, wie er am besten durch vorsichtiges Eingreifen in das Krankheitsgeschehen einerseits die Erkrankung des Körpers heilen und anderseits die Erkrankung des Nervensystems verhindern kann. (Autoreferat.)

Wilmanns (Heidelberg) empfiehlt an Stelle der Malariatherapie die ungefährlichere Rekurrensbehandlung. Das Virus kann in Mäusen aufbewahrt werden, er ist bereit, solche in die Schweiz zu liefern. Fortgeschrittene Fälle soll man nicht behandeln, es besteht aber eine gewisse Schwierigkeit in der Abgrenzung der aussichtslosen Fälle.

Kläsi (Basel) weist auf die Anregung von Sioli hin und erwähnt eigene Versuche mit einer Quecksilbereiweissverbindung.

Schlusswort.

Prof. *Spielmeyer* (München): Gegenüber den Anschauungen Wiener Autoren, wonach die Malaria eine reaktive Entzündung im Gehirn erzeuge, betont *Spielmeyer* die Unmöglichkeit, bzw. ausserordentliche Schwierigkeit, überhaupt eine Zunahme der Entzündungserscheinungen zu erkennen, die nicht dem paralytischen Prozess selbst angehören. — Die in der Aussprache von verschiedenen Autoren betonten günstigen Erfolge mit der Rekurrenzbehandlung nach *Plaut* und *Steiner* stimmen durchaus zu den Erfahrungen *Plauts*, wonach die Rekurrenztherapie nicht hinter der Malariabehandlung der Paralyse zurücksteht. Ausserdem sind Todesfälle durch Malaria keineswegs selten, während in der Münchener Forschungsanstalt bisher keine an Rekurrenz gestorbene Paralyse zur Untersuchung kam. — Bei der so häufig wiederholten Feststellung, dass das zentrale Gewebe sich gegenüber den Spirochaetenmassen merkwürdig reaktionslos verhalte, und bei den daran anknüpfenden Hypothesen wird immer wieder übersehen, dass zwischen dem Auftreten der Spirochaeten und der Ausbildung der Gewebsveränderungen eine Latenzzeit liegt und dass letzten Endes die die Paralyse kennzeichnende Entzündung einen klaren Beweis für eine Defensivreaktion des Organs darstellt. Gegenüber *Hauptmann* betont *Spielmeyer*, dass auch der paralytische Organismus fähig ist, Spirochaeten intrazellullär abzubauen, und dass andererseits auch in den frühen Stadien der Syphilis und bei der kongenitalen Lues ein überwiegend extrazellullärer Abbau stattfindet. — Ein von vorneherein bestehender Neurotropismus bestimmter Spirochaetenstämme ist experimentell durch *Plaut* und *Neubürger* bewiesen worden (wenigstens für früh neurotrope Stämme). — Dass ein Neurotropismus durch Tierpassagen oder andere Momente erzeugt werden kann, hat *Spielmeyer* durch seine im Jahr 1906 gemachten Trypanosomen-Studien bewiesen: ein Naganastamm, der zunächst nur indifferente Veränderungen am Nervensystem setzte, erzeugte später eine degenerative Hinterwurzelerkrankung („Trypanosomen-Tabes" der Naganahunde); später verlor er diese neurotrope Eigenschaft aus unbekannter Ursache wieder. (Autoreferat.)

Geschäftssitzung.

1. Neu aufgenommen wird als Mitglied Herr Priv.-Doz. Dr. *Christin* in Genf.
2. Zu Ehrenmitgliedern werden gewählt die Herren
   Prof. *H. Claude* und Dr. *H. Colin* in Paris.
3. Die Frühjahrssitzung findet auf Einladung von Herrn Kollegen *L. Binswanger* in Kreuzlingen statt.
4. Als Thema werden bestimmt: 1. Wärterauslese und Ausbildung.
   2. Sterilisation und Abortus in der Psychiatrie.
5. Eine Resolution der schweizerischen Vereinigung gegen die Schnapsgefahr wird auf Antrag von Prof. *Bleuler* noch nicht spruchreif erklärt.
6. Prof. *Bleuler* legt einen Vorschlag für neue Zählkarten vor, nach Diskussion wird er beauftragt, die bereinigten Vorschläge in der nächsten Versammlung vorzubringen.

Sonntag Nachmittag fand im Hörsaal des Burghölzli die Einweihung der Büste von *August Forel* statt, diese Feier zeichnete sich wie die Tischreden am Bankett Samstag abends durch eine erfreuliche Annäherung und Übereinstimmung der Vertreter unserer Nachbarnationen aus, die ganz dem Geiste des Gefeierten entsprach.

b) XXVI. Versammlung der Schweiz. Neurologischen Gesellschaft

am 1. und 2. November 1924 in Basel.

Vorsitzender: *L. Schnyder.* Schriftführer: *Ch. Dubois.*

Anwesende Mitglieder: Asher, Bach, Besse, Bing, R. Brun, Brunschweiler, Demole, Dubois, Gigon, Grandjean, Grote, Hotz, Isenschmid, Long, Lotmar, Maeder, Meier-Müller, Michaud, Minkowski, v. Muralt, Naef, Oswald, de Quervain, Panchaud, Perret, Reese, Reinhart, Richard, Schitlowski, Schnyder, Schwartz, Staehelin, Wolff.

Gäste: Bernoulli, Brückner, Buser, Duran, Eisner, Frey (Mulhouse), Gelpke, Goenner, Imhof, Imiker, Frau H. Kamenetzky, P. Kamenetzky, Karcher, Katzenstein, Lévy, Loepfe, Lotz, Ludwig, Lutz, Metzner, Achilles Müller, Neergaard, Odermatt, Oppikofer, Petitpierre, Jerzy Pick (Varsovie), Rohner, Rössle, Rothlin, Rumpf, Rutgers van der Loeff, Rütimeyer, Schmidt, Stiefel, Stoeber (Mulhouse), Ch. Strasser, Frau Vera Strasser, Wallart (St.Louis), Wieland, Wormser.

Erste Sitzung, Samstag, 1. November, um 17 Uhr,
in der Aula der Oberen Realschule.

I. Discours d'ouverture du président:

Messieurs et chers collègues,

Pour la troisième fois depuis sa fondation, la Société Suisse de Neurologie se réunit dans cette ville de Bâle si riche en traditions scientifiques. En prenant la parole ici, je ne puis me défendre d'une certaine émotion en pensant à ceux qui m'ont précédé à la présidence de notre société vieille aujourd'hui de 15 ans déjà: nos anciens maîtres, tout d'abord le Prof. *von Monakow, Paul Dubois, P.-L. Ladame,* puis ceux de ma génération, le Prof. *Bing,* dont nous allons tout à l'heure apprécier les qualités de rapporteur de la question mise à l'ordre du jour de notre réunion, le Prof. *Veraguth* qu'un excès de scrupule a fait abandonner prématurément la présidence de notre société qui lui doit une vive reconnaissance pour l'organisation si réussie de la commémoration du jubilé du Prof. *von Monakow,* il y a un an, à Zurich.

Mes chers collègues, je ne saurais mieux faire que de chercher à suivre la même voie que mes prédécesseurs et je vous demande de faciliter ma tâche en m'accordant toute votre indulgence.

Notre société sera invitée à participer au „Centenaire de Charcot“ qui sera célébré avec solennité à Paris en juin 1925. Immédiatement après suivra la réunion internationale annuelle de la Société de Neurologie de Paris qui coïncidera avec le 25e anniversaire de sa fondation. A cette occasion, je tiens à exprimer à notre collègue *Veraguth* les félicitations et les remerciements de notre société pour la part importante qu'il a prise à la réunion de la Société de Neurologie de Paris les 30 et 31 mai derniers, en rapportant avec le succès que l'on sait sur la question de la sclérose en plaques. Le Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française a eu lieu cette année à Bruxelles au mois d'août. J'ai eu l'honneur d'y représenter notre société et n'ai qu'à me louer du cordial accueil que les congressistes suisses ont reçu de la part de nos amis belges. Le congrès de 1925 aura lieu à Paris, à la fin de mai, précédant de peu de jubilé de *Charcot.* Je puis vous annoncer dès maintenant que la session de 1926 de ce même congrès se tiendra en

Suisse, probablement à Genève. Elle revêtira un intérêt spécial par le fait qu'elle coïncidera avec le centenaire de *Pinel*.

Mes chers collègues, il me reste un triste devoir à remplir: notre collègue, le Dr. *Aristide Papadaki*, de Genève, a été brusquement enlevé à l'affection de sa famille et de ses amis dans des circonstances particulièrement douloureuses auxquelles les soucis professionnels ont participé pour une grande part. Grec d'origine, le Dr. *Papadaki* était devenu des nôtres non seulement par naturalisation, mais encore par affinité naturelle pour sa patrie d'adoption. Il a participé, trop rarement, à nos réunions et le souvenir de son caractère enjoué et de son amabilité nous font plus difficilement réaliser sa disparition prématurée. Je vous prie d'honorer sa mémoire en vous levant de vos sièges.

Et maintenant, mes chers collègues, passons aux travaux portés au programme de notre séance. Je suis heureux de donner la parole au Prof. *Bing* pour son rapport sur „la séminologie des affections cérébelleuses".

II. Referat von R. Bing (Basel):

Séminologie des affections cérébelleuses.

(A paru in extenso dans le dernier numéro de ces Archives.)

Diskussion:

R. Stachelin (Basel): Frage an den Referenten: Wie häufig gelingt es Kleinhirnaffektionen richtig zu diagnostizieren? Nach persönlichen Erfahrungen sind sie selten, z. B. unter 32 Hirntumoren nur zwei Tumoren des Kleinhirns.

Hinweis auf die Schwierigkeiten der Diagnose: Einerseits können alle Kleinhirnsymptome fehlen, z. B. war bei zwei Cysten der rechten Kleinhirnhemisphäre der *Bárány*'sche Zeigeversuch normal, während die Metastase eines Bronchialcarcinoms in der rechten Hemisphäre neun Tage vor dem Tode die Zeichen einer Reizung des Auswärtstonus im linken Schultergelenk aufwies. Andererseits sind nur ausgesprochene Symptome beweisend. So führten in einem Fall schwach ausgesprochene Kleinhirnsymptome (Abweichen beim Gehen nach links, Tendenz nach links zu fallen, mangelhafter Auswärtstonus im linken Arm und Bein, Dysmetrie des linken Vorderarmes, fragliche Adiadochokinesie) beim Fehlen anderer Lokalzeichen zur Diagnose eines Kleinhirntumors, die durch das Hinzutreten einer Hemiplegie korrigiert wurde, (Sektion: Gliom im rechten Zentrum semiovale im Bereich des Schläfen- und Scheitellappens).

Demonstration von Röntgenplatten:

a) Destruktion der Sella turcica und ihrer Umgebung, die an der Basler medizinischen Klinik und auswärts die Diagnose auf Tumor der Schädelbasis, bzw. ihrer Nachbarschaft stellen liessen, während die Sektion ein Gliom des Stirnhirns ergab.

b) Kalkherde unbekannter Ätiologie im Gehirn, ausserhalb des Seitenventrikels, die fünf Jahre lang epileptische Anfälle verursachten und später mit vollem Erfolg operiert wurden, (vollständige Heilung nach vorübergehender Hemiparese).

(Autoreferat.)

L. Schwartz (Basel) spricht von zwei Fällen, die wohl der „Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse" von *Dejerine* und *André-Thomas* zuzurechnen sind. 1. Fall: 53jähriger Uhrmacher. Familie, sonstige Anamnese o. B. Beginn der Erkrankung vor ca. vier Jahren: Spannungsgefühl im Kreuz, Gang allmählich unsicher werdend, bisweilen leichte Beschwerden beim Urinieren. Nie Schwindel oder Kopfweh. Im Mai 1924 ausgesprochene lokomotorische Ataxie, so dass ein Stock benötigt wird; Linien ganz unmöglich, ziemlich starkes Schwanken auch beim Stehen mit geschlossenen Füssen. Incoordinationsstörungen in den Extremitäten relativ gering, links etwas mehr als rechts, Schrift zitterig aber leserlich. Diadochokinesis im linken Arm schlecht, rechts ziemlich gut. Sprache deutlich skandierend, langsam, etwas verwaschen; komplizierte Wörter können nach Einübung richtig ausgesprochen werden. Grobe Kraft

überall gut, Sensibilität erhalten, Sehnen-Hautreflexe durchwegs ohne Anomalien. Psychisches Verhalten o. B. Kein Nystagmus. Pupillen etwas entrundet, Reaktionen auf Licht und Konvergenz gut. Blutwassermann negativ. Blutdruck 160 Hg. Art. radiales geschlängelt und hart. — Leichte Besserung der Ataxie mit Quecksilberinjektionen.

Beim 2. **Fall** ähnlicher Symptomenkomplex aber in ausgesprochenerem Masse: 42jähriger Landwirt, der den ganzen Krieg in Nordfrankreich mitgemacht hat. Beginn der Erkrankung vor 2½ Jahren Allmähliche Entwicklung der Geh- und Sprachstörung, der Incontinentia urinae. Kein Kopfweh oder Schwindel. Im September 1924 starke lokomotorische Ataxie, Pat. muss beim Gehen gestützt werden. Inkoordination in den Extremitäten relativ wenig ausgesprochen, rechts mehr als links. Schrift leserlich. Adiadochokinesis beiderseits. Sprachstörung wie beim 1. Fall. Nystagmus horizontalis beim Seitwärtsblicken. Motilität, Sensibilität, Reflexe, Psyche o. B. Blutwassermann negativ. Blutdruck, Arterien o. B.

Es handelt sich demnach in beiden Fällen um einen langsam fortschreitenden Prozess bei älteren Individuen mit Ausbildung typischer cerebellarer Erscheinungen. Besonders fallen auf die lokomotorische Ataxie, die Sprachstörung und die Miktionsbeschwerden. Ätiologisch kommen beim 1. Falle Lues und Arteriosklerose in Betracht.

Gegen senil-arteriosklerotische Veränderungen gröberer Art sprechen der gleichmässige Verlauf ohne Schwindelattaken, Lähmungserscheinungen etc. sowie das Fehlen psychischer Störungen. Auch multiple Sklerose kommt kaum in Frage: keine Remissionen, keine Störung der Bauchdecken- und der Sehnenreflexe; auch das Alter der Pat. ist eher zu hoch. Am besten passen die Krankheitsbilder zur „Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse", die 1900 von *Dejerine* und *André-Thomas* beschrieben worden ist. Weitere ähnliche Fälle, die den obigen in vielen Beziehungen ähneln, wurden von *Cassirer, Strauss, Rossi* u. a. publiziert. *Dejerine* und *André-Thomas* betonen das späte Auftreten der Krankheit, deren langsame Entwicklung ohne Schwankungen, das starke Hervortreten der Geh- und Sprachstörungen, die geringe Entwicklung der koordinatorischen Unsicherheit der Extremitäten, das Fehlen von Augenmuskellähmungen und Optikuserkrankung. Pathologisch-anatomisch fanden sich: Atrophie der Kleinhirnrinde, der Oliven und der grauen Substanz des Pons, sowie Degeneration der Brückenarme und der olivo-cerebellaren Fasern bei relativem Intaktsein der grauen Kerne des Kleinhirns.

Leider konnten die beiden Fälle nicht demonstriert werden. (Autoreferat.)

R. Brun (Zürich) begrüsst an der äusserst klaren Darstellung *Bings* vor allem die nun auch vom klinischen Standpunkte aus durchgeführte scharfe Unterscheidung zwischen den Nachbarschafts- und Fernwirkungen einerseits und den eigentlichen cerebellaren Ausfallserscheinungen anderseits. Nur die letzteren dürfen als „Kleinhirnsymptome" im engeren Sinne angesprochen und auf die Zerstörung der Kleinhirnsubstanz selbst, bezw. der zu- und abführenden Bahnen, bezogen werden. *Brun* glaubt auch, dass die zerebellaren Dyskinesien (der sog. zerebellare Tremor und die Choreo-athetose) Enthemmungssymptome sind, worauf auch die neuesten Untersuchungen *Lewys* über den Tonus hinzudeuten scheinen. Was die seinerzeit (dieses Archiv, Band 1, Heft 2) von mir beschriebene „zerebellare Hypertonie" in zwei Fällen von Aplasie des Neozerebellums betrifft, die *Bing* bezweifelt, so möchte ich nur bemerken, dass ich die beiden Fälle nicht selbst klinisch untersucht, sondern die bezüglichen Angaben den Krankengeschichten des Zürcher Kinderspitals entnommen habe. Ich habe aber keinen Grund, an der Richtigkeit der Beobachtungen zu zweifeln. Ich erklärte übrigens das Phänomen ausdrücklich als das Resultat einer **kombinierten** partiellen Liberation des Nucleus motorius tegmenti von Kleinhirn- **und** Grosshirneinfluss (da in beiden Fällen auch das Grosshirn erheblich hypoplastisch war), also als eine partielle und anfallsweise auftretende Mittelhirnstarre, und nicht als reines Kleinhirnausfallssymptom. Endlich möchte ich Herrn *Bing* noch anfragen, ob experimentelle oder klinische Daten vorliegen, welche die Vermutung von *Schaffer*, *Beyermann*, *Bakker* und andern stützen könnten, dass die zerebellaren Heredo-

taxien in irgend welcher Beziehung zum chronischen Alkoholismus stehen könnten. Vererbungstheoretisch könnte ich mir einen solchen Zusammenhang etwa so denken, dass die toxische Schädigung des Kleinhirns durch den Alkohol — (bekanntlich spielt ja bei der akuten Alkoholvergiftung die temporäre Zerebellarataxie eine hervorragende Rolle) — in Form einer äquifinalen, somatischen Induktion auf die Keimbahn übergegangen wäre mit Nachwirkung in der Deszendenz (Blastophthorie von *Forel*) oder gar, dass es sich um genotypische Fixierung einer sog. äquifinalen Transformationsvariante der Kleinhirnanlage der Deszendenz handeln könnte, die dann natürlich sich nach den *Mendel*'schen Gesetzen weiter vererben könnte. (Autoreferat.)

An der Diskussion beteiligt sich ferner Herr *F. de Quervain* (Bern)[1].

III. Demonstrationen und Mitteilungen.

1. Sémiologie des localisations cérébelleuses, films cinématographiques du Dr. André-Thomas, de Paris, présentation par M. E. Long (Genève):

Le Dr. *André-Thomas* a eu l'obligeance d'envoyer pour la réunion de la Société Suisse de Neurologie les films de pathologie cérébelleuse qu'il a fait en collaboration avec le Dr. *Comandon* (service scientifique des Etablissements *Pathé*). Les trois premiers concernent des blessés de guerre dont l'étude clinique est relatée en détail dans le livre du Dr. *André-Thomas:* Etudes sur les blessures du cervelet (Paris, 1918); un de ces films a été complété en 1920 et le long espace de temps écoulé entre le traumatisme et l'inscription cinématographique indique une stabilisation presque définitive des troubles moteurs. Ces blessures avaient des localisations différentes; chez deux sujets elles respectaient le vermis et ne comportaient pas de troubles de l'équilibre du tronc, l'atteinte des lobes latéraux n'était cependant identique dans les deux cas, car chez l'un la prédominance des symptômes au membre supérieur est évidente. Avec le troisième blessé la lésion latérale empiète sur le vermis et cause de légers troubles de l'équilibre avec participation de la tête et du tronc. Comme contrepartie M. *André-Thomas* montre dans un quatrième film un cas de sclérose en plaques au début, avec une symptomatologie localisée au vermis avant l'extension aux autres territoires du névraxe; l'équilibre est gravement troublé, le malade ne peut marcher sans être soutenu, le tronc et la tête oscillent quand il est debout; par contre dans la position couchée les mouvements des membres ont une précision normale.

Ces études cinématographiques constituent des documents importants pour la question des localisations cérébelleuses et aussi un enseignement de sémiologie en montrant en détail une série d'épreuves cliniques adaptées à l'examen d'un cérébelleux. M. *André-Thomas* fait une large part à l'étude des mouvements passifs; la passivité amplifiée par l'hypotonie musculaire a des localisations variables suivant le siège de la lésion, ainsi le ballottement plus ample d'une main, le balancement exagéré du membre supérieur quand on secoue le tronc, l'abduction excessive de la cuisse dans la position couchée, le reflexe pendulaire, etc. Ces symptômes complètent la vérification des perturbations des mouvements actifs (dysmétrie, discontinuité du mouvement, tremblement, etc.) dont les films montrent les modalités cliniques et la répartition variable d'un malade à l'autre. (Autoréféré.)

2. R. Bing (Basel): Vorführung zweier Proben der Basler neurologischen Lehrfilme, mit einer Anregung betreffend Filmaustausch.

R. Staehelin (Basel) bemerkt dazu, dass die Studentenschaft im Begriffe ist, eine Lehrfilm-Zentrale zu gründen.

R. Bing möchte das Kommenlassen der Filme, das sie leicht schädigt, vermeiden und hält es für besser, gute Filme gegen andere Filme auszutauschen, damit jedes Lehrfilm-Institut eine eigene Sammlung guter Filme zur Verfügung hat.

[1]) Autoreferat nicht eingegangen.

Die Anregung wird durch Abstimmung gutgeheissen und Prof. *Bing* dazu ermächtigt, eine diesbezügliche Mitteilung im Archiv für Neurologie und Psychiatrie zu erlassen.

8. Ch. Perret (Montreux):

Névrogliome kystique du cervelet, ponctionné et trépané, avec survie de cinq ans.

(Paraît in extenso dans la Revue Médicale de la Suisse Romande.)

Zweite Sitzung, Sonntag, 2. November, um $8^3/_4$ Uhr,
in der Aula der Oberen Realschule.

I. Referat von R. Brun (Zürich):

Das Kleinhirn: Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte

(mit Projektionen).

(Erscheint in extenso in diesem Archiv.)

Diskussion:

R. Bing (Basel): Die von Herrn *Brun* aufgeworfene Frage, ob nicht ein Zusammenhang bestehen könnte zwischen der Cerebellotropie des Alkohols und der grossen Rolle, welche die alkoholistische Blastophthorie in der Ätiologie der Kleinhirnmissbildungen zu spielen scheint, ist sehr interessant. Ist ein Gift mit elektiver Wirkung gegenüber einem bestimmten Organe, wenn es auf die Keimzellen wirkt, diejenigen Erbmerkmale teratologisch zu beeinflussen geeignet, welche die Entwicklung eben jenes Organes vorbestimmen? Versuche, die ich zu diesem Zwecke mit chronisch absynthvergifteten Ratten unternommen habe, sind an der rasch eintretenden Zeugungsunfähigkeit der Tiere gescheitert. Mit Experimenten an Hühnereiern könnte man vielleicht weiter kommen. (Autoreferat.)

E. Ludwig (Basel): Auf die Frage von Herrn *de Quervain* (Bern) ist zu antworten, dass in der Tat die Einteilung des Kleinhirns in ein Palaeocerebellum und ein Neocerebellum vergleichend anatomisch gerechtfertigt ist. Sie beruht auf der Tatsache, dass die niederen Wirbeltiere einschliesslich der Vögel fast oder ganz ausschliesslich die Rindengebiete besitzen, in denen Fasern aus dem Rückenmark und der Medulla oblongata enden, im wesentlichen also den Wurm einschliesslich des Flocculus (Palaeocerebellum), während bei den Säugern laterale Kleinhirnteile neu hinzutreten, an deren Rinde die Brückenfasern herantreten (Neocerebellum). Die Rindenstruktur ist aber in allen Teilen des Organs identisch (im Gegensatz zum Pallium) und zwar nicht nur bei den einzelnen Arten, sondern in der ganzen Wirbeltierreihe. So sind schon bei den Zyklostomen die *Purkinje*'schen Zellen als charakteristische Elemente vorhanden. (Autoreferat.)

M. Minkowski (Zürich) knüpft an das ausgezeichnete Referat von *Brun* einige Bemerkungen vorwiegend physiologischer Natur. Mit Bezug auf die Frage der Lokalisation der Funktionen im Kleinhirn war Diskussionsredner in der Lage, die Experimente von *Rothmann* an Hunden und Affen aus nächster Nähe zu verfolgen und hat dabei den Eindruck gewonnen, dass an einer gewissen gliedtopographischen Lokalisation im Kleinhirn im Sinne einer optimalen Zuordnung bestimmter Abschnitte des Kleinhirnwurms und der Kleinhirnhemisphären zu bestimmten Körperabschnitten nicht gut gezweifelt werden kann. Namentlich ging aus den Experimenten von *Rothmann* deutlich hervor, dass nach Läsionen des Lobus quadrangularis (des Crus primum des Lobus ansiformis) Störungen (Unsicherheit und Dysmetrie beim Laufen, verminderter Widerstand gegen passive Bewegungen, verlangsamte Korrektur von falschen Stellungen) vorwiegend in der gleichseitigen vorderen, nach Läsion des Lob. semilunaris superior (des Crus secundum des Lob. ansif.) in der gleichseitigen hinteren Extremität auftraten; diese Störungen nahmen wohl an Intensität allmählich ab, Reste davon liessen sich aber auch noch nach Monaten deutlich nachweisen. *Roth-*

mann ging noch weiter und nahm auf Grund von kleineren Exstirpationen innerhalb der einzelnen Regionen noch besondere Spezialzentren für Bewegungen der betreffenden Extremität nach innen, aussen, oben und innen an. Es mag wohl sein, dass er darin, ähnlich wie *Bárány*, der ähnliche Richtungszentren in der Kleinhirnrinde des Menschen angenommen hat, zu weit gegangen ist. Jedenfalls liess sich aber bei seinen Versuchen deutlich konstatieren, dass Störungen bei der Verstellung des Beins nach aussen im Sinne einer beeinträchtigten Korrektur dieser falschen Stellung, also Störungen, die man als solche des Innentonus auffassen konnte, häufiger auftraten und länger anhielten als solche bei der Verstellung nach innen; und neuerdings ist auch von klinischer Seite (*Goldstein*) darauf hingewiesen worden, dass ein Vorbeizeigen zu weit nach aussen die häufigste Form der zerebellaren Richtungsstörung bildet. Andererseits hatte Votant auch Gelegenheit, an Hunden, welchen von *Lourié* eine bestimmte Stelle im Gebiet des Lobus anterior des Wurmes (direkt oberhalb des Velum medullare anterius) exstirpiert worden war, einen vertikalen Tremor („Jaschütteln") des Kopfes zu beobachten, der monatelang anhielt, während *van Rijnberk* durch eine isolierte Exstirpation im Gebiet des Lobus simplex ein „Neinschütteln" des Kopfes erzielte.

Die Frage nach den Beziehungen des Kleinhirns zu den von *Magnus* und seinen Schülern studierten Haltungs- oder Stehreflexen (solche, die die Haltung des Körpers in der Ruhe bewirken) und Stellreflexen (durch die es dem Körper möglich wird, aus den verschiedensten abnormen Lagen die Normalstellung wieder einzunehmen), namentlich den Labyrinthreflexen, kann noch nicht als eindeutig gelöst betrachtet werden. Wenn auch diese Autoren einwandfrei nachgewiesen haben, dass die bei decerebrierten Tieren vorhandenen Labyrinth- und Halsreflexe auf die gesamte Körpermuskulatur, auf den Kopf und auf die Augen nach Exstirpation des Kleinhirns bestehen bleiben, so ist doch gegenüber weitergehenden Schlussfolgerungen auf dieser Basis grosse Vorsicht geboten. Es muss namentlich stets im Auge behalten werden, dass akute Versuche wohl geeignet sind, über das Vorhandensein bestimmter Reflexe und Automatismen nach Ausschaltung gewisser Teile des Nervensystems wichtige Aufschlüsse zu verschaffen, aber an sich nicht genügen, um die Frage der Anteilnahme der letzteren an der analysierten Funktion unter physiologischen Bedingungen (namentlich in negativem Sinne) zu entscheiden.

So muss man schon aus anatomischen Gründen und zwar wegen des Reichtums der Verbindungen zwischen den Endgebieten des Vestibularis (J. A. K., *Deiters*'scher Kern, Nucleus angularis etc.) und dem Kleinhirn eine innige Anteilnahme desselben auch an labyrinthären Funktionen annehmen, wie es ja bekanntlich von verschiedenen Autoren geschieht; übrigens lässt nun *Magnus* selbst diese Möglichkeit offen. Nach neueren Untersuchungen von *Magnus* und *Rademaker* ist ferner der rote Kern das eigentliche Zentrum für die Stellreflexe und die normale Tonusverteilung in der Körpermuskulatur, dessen Ausschaltung (durch einen Schnitt kaudalwärts vom roten Kern oder nach Durchtrennung der *Forel*'schen ventralen Haubenkreuzung, bzw. der darin verlaufenden rubrospinalen Bahnen) Enthirnungsstarre und Aufhebung der Stellreflexe (nicht aber der tonischen, labyrinthären und cervicalen Haltungsreflexe, deren Zentrum in den Ebenen des Octavuseintritts bzw. im oberen Halsmark liegt), bewirkt. Diese neuen Versuche mahnen uns auch zu einer besonderen Vorsicht bei der Übertragung von an Tieren gewonnenen Ergebnissen auf den Menschen; denn zweifellos hat sich in der aufsteigenden Tierreihe die anatomische und physiologische Stellung des roten Kerns wesentlich verschoben (*C. v. Monakow*); man braucht nur daran zu erinnern, dass der grosszellige Anteil des roten Kerns und das daraus entspringende rubro-spinale Bündel beim Kaninchen und noch bei der Katze gut entwickelt sind, während beim Menschen der grosszellige Anteil des roten Kerns nur wenige Zellen und das rubro-spinale Bündel nur vereinzelte, schwer zu verfolgende Fasern enthält. Unverkennbar hat sich beim Menschen und wohl auch beim Affen auch der den Körpertonus regulierende Apparat gegenüber tiefer stehenden Säugetieren weitgehend nach dem Grosshirn verschoben, so dass hier schon die Ausschaltung des Grosshirns (z. B durch Läsion der inneren Kapsel, ohne Mitläsion

des roten Kerns oder seiner afferenten Bahnen) genügt, um Starre der Extremitäten zu erzeugen.

Im übrigen möchte Votant sich dem Hinweis von Herrn *Ludwig* anschliessen: in der Tat ist die Kleinhirnrinde innerhalb der Wirbeltierreihe von der Eidechse bis zum Menschen annähernd gleichartig gebaut; das gibt zu denken und legt im Zusammenhang mit den allgemeinen Erfahrungen der Physiologie und Pathologie des Kleinhirns die Annahme nahe, dass letzteres mit einer allgemeinen, wahrscheinlich eher auxiliären Funktion betraut ist, bei der es keine prinzipiell neuen (und keine unersetzbaren) innervatorischen Kombinationen schafft, sondern die anderwärts repräsentierten noch mit einer besonderen, einstweilen kaum zu präzisierenden Komponente ausstattet. Im Rahmen einer derartigen Auffassung ist an die immer wiederkehrenden Erfahrungen zu erinnern, wo bei der Sektion als unerwarteter Befund ein offenbar angeborenes Fehlen des ganzen Kleinhirns oder einer Kleinhirnhemisphäre (wie in dem von Herrn *Brun* referierten Fall) festgestellt wird, ohne dass schwerere funktionelle Störungen einen derartigen Defekt hätten vermuten lassen. Auch nach experimentellen Eingriffen an den Kleinhirnbahnen, z. B. nach Durchtrennungen des Bindearms bei der Katze, deren Folgen *Littmann* auf Veranlassung des Votanten studiert hat, können die Störungen auffallend gering oder überhaupt kaum nachweisbar sein. (Autoreferat.)

F. Lotmar (Bern) schliesst sich Herrn *Minkowski* darin an, dass Tierversuche allein die Pathophysiologie des Kleinhirns nicht aufklären können. Ganz besonders gilt das für diejenigen Kleinhirnsymptome, die nur subjektiver Natur sind, wie der Kleinhirnschwindel (für den doch wohl die reichlichen Vestibularisverbindungen des Kleinhirns Bedeutung haben, auch wenn kleinhirnberaubte Tiere noch alle vestibularen Reflexe zeigen). Übrigens gehen in die subjektiven Erscheinungen des Kleinhirnschwindels wohl auch echte subjektive Gleichgewichtstäuschungen ein (primärer Gleichgewichtsschwindel i. e. S., im Gegensatz zum vestibular bedingten Raumschwindel i. e. S.); denn die von mir gefundene Schwereunterschätzung auf der Herdseite muss auch mit Bezug auf das Gleichgewicht des eignen Körpers zu einer subjektiv empfundenen Täuschung führen (wohl vor allem in den Frühstadien, vor Einsetzen subjektiver Korrektur durch andere Eindrücke). Dieselbe Täuschung kommt wohl auch als Teilbedingung des Fallens nach der Herdseite in Betracht, indem durch Unterschätzung des Gewichtes der herdseits von der Medianebene gelegenen Körperhälfte eine zwangsmässige Tendenz entstehen dürfte, einen Teil der kontralateralen Körpermasse zum Ausgleich auf die Herdseite hinüber zu verlegen (Wiederherstellung eines subjektiven Gleichgewichts, die zur Störung des objektiven Gleichgewichts führt). — Was die Schwereunterschätzung selbst anlangt, so glaube ich übrigens nicht, dass sie einfach als Folge der Hypotonie gedeutet werden kann (wie denn auch *L. Mann* eine von ihm gefundene Überschätzung von Gewichten auf der Anodenseite bei galvanischer Reizung der Labyrinthe als Folge von Hypotonie deutet), halte sie vielmehr nach wie vor für einen echten Sensibilitätsausfall des Kraftsinns, indem das Kleinhirn für einen Teil dieser von den Muskelspindeln gelieferten (myästhetischen) Eindrücke zwar nicht etwa sensible Endstätte, wohl aber eine wichtige Durchgangsstation darstellt. Auch für die Erforschung dieser (grundlegenden) Seite der Kleinhirnfunktion, die mit Recht auch von *Ingvar*, ebenso von *Kappers* in den Vordergrund gerückt wurde, wird nicht sowohl der Tierversuch als die Klinik die Führung behalten. (Autoreferat.)

H. Brunschweiler (Lausanne): Noch ein kurzes Wort zu den teratologischen Ausführungen in dem hochinteressanten Vortrage von Herrn *Brun*.

Dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. *von Monakow*, hatte ich vor zwei Jahren die Gelegenheit, eine von ihm mir freundlichst zur Verfügung gestellte höchst merkwürdige Gehirnmissbildung in seinem Institute zu untersuchen. Es handelte sich um ein lissencephales Gehirn eines Kindes, das gelebt hatte, um den denkbar ausgeprägtesten Fall von Makro- oder Pachygyrie.

Es interessierte mich sehr, zu konstatieren, dass die Plexus der beiden Seitenventrikel vollkommen fötal geblieben, während der Plexus des vierten Ventrikels, ebenso wie die beiden Seitenteile desselben weit besser ausgebildet waren. Damit im Zusammenhang war auch der Hirnstamm im Verhältnis zu der schweren Verbildung der Grosshirnhemisphären hervorragend differenziert. Aber an einer Stelle an seiner äusseren Oberfläche ist ein Seitenteil des Plexus des vierten Ventrikels durch eine fötale Blutung zum Teil zerstört oder zum mindesten schon geschädigt worden. Und gerade vis-à-vis von dieser Stelle finden wir an der Flocke, die sonst überall hervorragend gebildet ist, eine schwere kortikale Entwicklungsstörung in Form einer ganz paradoxen Architektonik: die Schichten sind durcheinandergeworfen.

Wir haben also in diesem Falle eine Illustration in dreifacher Hinsicht des engen Zusammenhanges zwischen dem Zustand des Plexus choroides und dem Grade der Entwicklung (resp. Verbildung) der von ihm abhängigen Teile des zentralen Nervensystems.

Eine andere interessante Verbildung im Kleinhirn war eine Heterotopie oder noch besser Heteroplasie an der unteren Fläche einer der Kleinhirnhemisphären. Es fanden sich da unregelmässig durcheinandergeworfen Fragmente, die zum Nucleus dendatus gehörten und graue Partien, die, nach Analogie mit einer nahe der oberen Kleinhirnoberfläche sich befindenden reinen Heterotopie zu schliessen, Abkömmlinge des Rindenmaterials waren.

Und endlich möchte ich noch erwähnen, dass das ganze Gebilde der unteren Olive ein unförmlicher Klumpen geblieben ist, entsprechend ungefähr dem Olivenkörper eines Elephanten. Eine grosse Masse von Fasern gehen von diesem Olivenkörper direkt dorsalwärts nach oben in der Richtung gegen das hintere Längsbündel (vielleicht sind es aber absteigende Fasern zur Olive) und von da scheinen in grösserer Zahl als beim Normalen dann Fasern lateralwärts gegen das Corpus restiforme zu steuern; gleichzeitig findet man eher weniger Fasern von der Olive auf dem direkten Wege, der äusseren Oblangateperipherie parallel verlaufend, zum Corpus restiforme ziehen. — Eine zentrale Haubenbahn scheint sich nicht gebildet zu haben oder sie ist in dem Grade atypisch, dass man sie nicht erkennen kann. (Autoreferat.)

V. Demole (Genève): La nature est beaucoup plus riche, plus généreuse qu'on ne le croit. Les *potentialités (Brachet)* de notre organisme dépassent nos prévisions; constamment la nature se plait à démentir nos appréciations; les variations considérables de forme, de structure, de situation de nos organes nous rappellent à la prudence.

L'organe représente une des possibilités de la matière pour réaliser une fonction; à défaut d'une possibilité d'autres peuvent surgir. Dans ce domaine on constate des variations étonnantes. Notre symétrie fait que la plupart de nos organes sont inutilement doubles (les reins); on connaît aussi des organes sans fonction (l'appendice). L'anatomie comparée nous apprend que des fonctions séparées peuvent s'unir dans un seul organe (le cœur, les capsules surrénales), la structure de certains organes se bouleverse au cours de l'évolution (le foie, le cerveau), certains organes se flétrissent avec leur fonction (l'œil pinéal, divers muscles et os), enfin il est des fonctions qui survivent à l'atrophie des organes, telles la vue, l'ouie, la motilité qui émigrent des régions de la Calotte et du Thalamus dans la corticalité des hémisphères. C'est une grande merveille qu'une fonction puisse changer de siège. Avouons-le, nous ne connaissons guère que des aspects de réalisation de fonction; dans ces dispositifs anatomiques nous distinguons mal le nécessaire et l'accessoire. La pathologie le montre bien. On trouvera dans les Arch. suisses de Neurol. et de Psychiatrie[1]) la description d'un cas de luxation congénitale de l'atlas dans lequel la moelle était réduite à l'état d'un ruban épais de quelques millimètres, trouvaille d'autopsie chez une personne adulte qui n'avait jamais présenté le moindre symptôme déficitaire nerveux. La rotation et les mouvements de flexion et de déflexion de la tête s'accomplissaient parfaitement grâce à la néoformation d'articulations supplémentaires.

---

[1]) *V. Demole,* Malformation médullaire par luxation congénitale de l'atlas. Arch. suisses de Neurol. et Psych. 1919, p. 107.

Altmann a décrit un cas de dichotomie de la mœlle (sans symptômes également) chez un soldat qui servit dans la cavalerie; on peut donc monter à cheval avec une ou deux mœlles indifféremment. Bon nombre de malformations cérébelleuses (même des aplasies, *Hitzig* en décrivit un cas célèbre) sont également des trouvailles d'autopsie.

Faut-il en conclure, comme on vient de le faire au cours de cette discussion, que le cervelet est un organe inutile et que cette inutilité est bien démontrée par les recherches de *Magnus*? Non pas; ce qu'enseignent ces faits, les travaux de *Magnus* et de ses élèves, c'est que plusieurs mécanismes concourent chez l'individu normal à l'exercice de la fonction stato-tonique, mécanismes capables de suppléance à divers égards. Ici comme ailleurs nous voyons l'organisme servir une fonction par des moyens multiples. Cette fonction stato-tonique dépasse le cervelet; les hémisphères cérébraux, les vertèbres concourent à sa réalisation.

Le rôle du cervelet est difficile à préciser; une macédoine d'opinions prévalentes le montre bien: le cervelet est le centre fondamental des réflexes proprio-réceptifs *(Sherrington)*; organe essentiellement stato-tonique influencé par la pesanteur il agit sur les muscles à l'état de repos et pendant l'exécution des mouvements en réglant la tension musculaire nécessaire à la marche et aux attitudes *(Edinger)*; cet organe est encore dynamique puisqu'il immobilise les moignons des membres dont la rigidité est nécessaire à l'exécution de certains mouvements *(Brun)*. Le cervelet est le centre de l'équilibration et de la coordination des mouvements *(André-Thomas)*, il agit sous l'impulsion des excitations de la sensibilité profonde et du cerveau *(Jelgersma)*; il rend plus facile et plus prompte l'action cérébrale *(Rossi)* par la mise en activité d'une tension optimale *(Bremer)*. L'anatomie comparée confirme ce point de vue en montrant que le développement du vermis va de pair avec le développement des mouvements symétriques et le développement des hémisphères cérébelleux avec celui des mouvements unilatéraux *(Bolk)*. Aussi *von Monakow* et *Brun* établissent-ils un rapport entre l'accroissement de ces hémisphères cérébelleux et l'acquisition de fonctions nouvelles (station verticale, mouvements asymétriques des extrémités, langage, perfection des mouvements). Chez les animaux supérieurs et chez l'homme le cervelet agit de plus en plus sous le contrôle du cerveau, à ce point que sa fonction d'organe nécessaire au tonus de position s'efface chez l'animal décérébré *(Walshe)*; le cerveau peut du reste suppléer à l'insuffisance du cervelet *(Luciani)*. En somme le cervelet est un „organe de la masse qui réagit aux excitations de la pesanteur et de l'inertie, automatiquement, en vue du maintien de l'équilibre; ses localisations ne répondent pas à des segments du corps mais aux synergies nécessaires à l'équilibre en rapport avec des directions de chute ou d'action" *(Ingvar)*. *Aussi le cervelet remplace-t-il les organes statolithiques des animaux inférieurs dépourvus de système nerveux central et les organes géotropiques des plantes.*

Une remarque encore: la symétrie des impulsions cérébelleuses règle notre station verticale; également chez la plupart des végétaux la station verticale est conditionnée par l'influence d'organes latéraux symétriques. On peut chez l'animal provoquer une hémiplégie cérébelleuse par ablation d'un hémisphère cérébelleux; de même il est possible de provoquer chez les végétaux une incurvation par abrasion unilatérale d'organes géotropiques. La fronde de la fougère (Ptéridium aquilinum) se prête parfaitement à cette petite expérience.[1] (Autoréféré.)

An der Diskussion beteiligten sich ferner die Herren *L. Asher* (Bern),[2] *F. de Quervain* (Bern),[2] und *R. Metzner* (Basel).[2]

R. Brun (Schlusswort): Herrn *Asher* möchte ich entgegenhalten, dass die von *Magnus* und *de Kleijn* studierten Stellreflexe nur die Mittelhirnkomponente des posturalen Reflexmechanismus umfassen. Das Kleinhirn, dessen efferente Neurone nachgewiesenermassen überall am Nucleus motorius resp. Nucleus reticularis tegmenti angreifen, (am reichsten und intensivsten wohl an den besonderen Massenan-

[1]) *V. Demole*, Etude qualitative de la sensibilité de la fronde du Ptéridium aquilinum (L. Kuhn) Bulletin Soc. de Botanique de Genève 1916.

[2]) Autoreferat nicht eingegangen.

sammlungen desselben, d. h. am roten Kern und am *Deiters*'schen Kern), übt auf die autonome Funktion der motorischen Mittelhirnapparate sehr wahrscheinlich eine ähnliche Hemmungs- oder Zügelwirkung aus wie das Grosshirn, nur dass diese zerebellare Zügelwirkung sich auf die rein automatische (subkortikale) reziproke Hemmung der posturalen Reflexe neben und innerhalb der vom Grosshirn inaugurierten Prinzipal- und Zielbewegungen bezieht; dabei dürfte das Paläozerebellum vor allem in den automatischen subkortikalen Ablauf der bei den Prinzipalbewegungen mitwirkenden, resp. ihnen zugrunde liegenden posturalen Reflexe hemmend, bezw. regulierend eingreifen, das Neozerebellum mehr oder ausschliesslich in den Ablauf derjenigen Stellreflexe, die neben und innerhalb der Ziel- und Fertigkeitsbewegungen mitwirken. Es handelt sich dabei im wesentlichen um einen übergeordneten, propriozeptiven Reflexapparat höherer Ordnung, der in einer ganz andern Zeitfolge arbeitet, als der primäre Mittelhirnapparat („chronogene Lokalisation" von *Monakow*). Aus der Tatsache, dass auch nach Exstirpation des Kleinhirns die Stellreflexe beim Mittelhirntier unverändert fortbestehen, darf somit noch keineswegs geschlossen werden, dass das Kleinhirn auf dieselben keinen Einfluss ausübe. Da es nämlich vor allem mit dem Grosshirn in engster Wechselwirkung, d. h. in Form weitschichtiger, chronogen ausgelöster propriozeptiver Erregungsbögen höherer Ordnung zusammenarbeitet, wird sein Einfluss eben schon durch die Abtrennung des Grosshirns, wie sie ja beim Mittelhirntier vorliegt, zum grossen Teile mitausgeschaltet, so dass seine nachträgliche Entfernung zu der bereits erfolgten Verstümmelung nicht mehr viel Neues hinzufügen kann. Im weiteren muss auch mit der Diaschisiswirkung gerechnet werden, die hier besonders in Berücksichtigung zu ziehen ist, da ja die nach *Magnus* und *de Kleijn* operierten Tiere nur wenige Stunden oder höchstens Tage überleben.

Herrn *Metzner* möchte ich antworten, dass das Kleinhirn niederer Wirbeltiere (Reptilien, Amphibien und Fische) in ganz ähnlicher Weise wie das Vogelkleinhirn, nur aus Paläozerebellum besteht, doch ist bei manchen Fischen der dem Flocculus homologe Aurikularlappen besonders mächtig entwickelt.

Die Frage Herrn *Ludwigs* und Herrn *de Quervains*, ob nicht die Struktur der Wurm- und Hemisphärenrinde von den höchsten bis zu den niedersten Wirbeltieren (Zyklostomen) im Prinzip überall die nämliche sei, ist allerdings zu bejahen, doch ist diese Tatsache keineswegs unvereinbar mit einer gliedtopographischen Lokalisation der Funktionen im Kleinhirn. Sie beweist nämlich nur soviel, dass diese Funktion im Paläo- und Neozerebellum, bei den höchsten und den niedersten Wirbeltieren, überall eine einheitliche und gleichartige ist, dagegen schliesst diese qualitative Uniformität keineswegs aus, dass das Kleinhirn nicht mit seinen verschiedenen morphologischen Abschnitten auf verschiedene subzerebellare motorische Apparate und damit auf verschiedene Körperabschnitte (gliedtopographische Lokalisation) und auf verschiedene Bewegungsformen (Lokalisation nach Bewegungsarten, *von Monakow*) seinen spezifischen Einfluss ausübt.

In diesem Sinne möchte ich auch Herrn *Minkowski* vollkommen beistimmen, wenn er die von *Bolk* inaugurierte und dann namentlich durch *Rothmann* in einer Reihe glänzender Experimente bestätigte Lokalisation im Kleinhirn als zu Recht bestehend annimmt. Es handelt sich dabei, um es nochmals zu sagen, nicht wie beim Grosshirn, um eine nach Kleinhirnprovinzen gegliederte Lokalisation qualitativ verschiedener zerebellarer „Funktionen," sondern eben um eine gliedtopographische Lokalisation einer einheitlichen Funktion innerhalb der verschiedenen Läppchengebiete des Kleinhirns, also etwa ähnlich, wie die vordere Zentralwindung des Grosshirns in eine Reihe ziemlich scharf umschriebener Fozi zerfällt, welche auf verschiedene Gliedabschnitte und Muskelgruppen Einfluss nehmen, nur dass beim Kleinhirn diese Lokalisation keine so scharfe ist und nach einem andern Prinzip erfolgt. Die Angabe *Minkowskis*, dass nach *Sherringtons* Versuchen, die decerebrated regidity sich nach Reizung des Kleinhirns vermindert, ist mir eine wertvolle Bestätigung meiner soeben Herrn *Asher* entgegengehaltenen Bemerkungen. (Autoreferat.)

II. Geschäftliches.

In die Gesellschaft werden einstimmig aufgenommen die Herren *E. Ludwig* (Basel), *K. von Neergaard* (Basel), *M. Rohner* (Basel), *E. Rothlin* (Basel), *E. Stiefel* (Winterthur), *Charlot Strasser* (Zürich) und Frau *Vera Strasser* (Zürich).

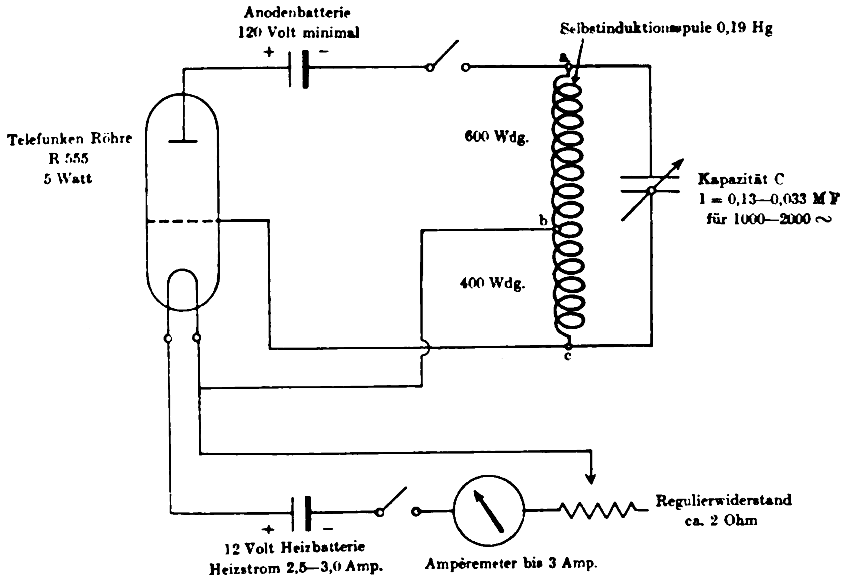
Der Vorsitzende gibt bekannt, dass die nächste Versammlung in Genf stattfinden wird, mit einem psychologischen Diskussionsthema: „Die psychische Regulation und die Dynamik des Heilungsvorganges".

III. Vorträge und Demonstrationen.

1. L. Asher (Bern):

a) Eine neue Methode zur exakten Nervenreizung.

Für Nervenreizungen, bei denen hohe Anforderungen an die Genauigkeit der Reize gestellt werden, vor allem, wenn es sich darum handelt, quantitative Veränderungen in den Erfolgen der Reizung nur auf Änderungen in den Vorgängen im



Nerven selbst zurückzuführen, fehlt es immer noch an geeigneten, nicht zu kostspieligen Apparaten. Der klassische Reizapparat, der Schlitteninduktionsapparat von *Du Bois-Reymond* leidet an einer Reihe von Fehlerquellen. Man hat keine Gewähr dafür, dass die einzelnen Reize genau die gleiche Intensität haben, die Frequenz der Reize ist nicht zuverlässig konstant und namentlich die Funkenbildung gibt Veranlassung zu zeitlichen Veränderungen im Verlauf der Induktionsströme, die bei genaueren zeitlichen Messungen sehr in Betracht kommen. Auch alle übrigen Reizapparate, wo durch mechanische Mittel Bewegungen erzeugt werden und Funkenbildung stattfindet, leiden an den gleichen Fehlern.

Die Entwicklung der Physik hat uns in den Elektronenröhren Mittel an die Hand gegeben, um in Schwingungskreisen streng ungedämpfte Schwingungen stets gleicher Amplitude und stets gleicher Frequenz zu erzeugen. Ich habe mich dieses Mittels bedient, um einen verhältnismässig einfachen Reizapparat grosser Genauigkeit zu konstruieren.

Die Anordnung besteht aus einer Elektronenröhre, einem damit gekuppelten Schwingungskreis und einer sekundären Rolle zu diesem Schwingungskreis. Die

Elektronenröhre ist eine Telefunkenröhre R 555 5 Watt. An die Anode kommt minimal eine Anodenspannung von 120 Volt, doch ist es besser höhere Spannungen, bis herauf zu 200, zu verwenden. Als Anodenbatterie genügt ein Satz von ganz kleinen feuchten Leclanché-Elementen der Radiotechnik. An die Kathode kommt eine 12 Volt Heizbatterie, mit Hülfe eines Regulierwiderstandes wird ein Heizstrom von 2,5—3 Ampère erzeugt. Der Schwingungskreis besteht aus einer Selbstinduktionsspuhle von total 0,1 Henry; dieselbe hat 1000 Windungen und nach 600 Windungen eine Anzapfung, von welcher eine Leitung zur Kathode geht. Vom Ende der Selbstinduktionsspuhle geht die Leitung zum Gitter. Der Schwingungskreis wird geschlossen durch eine parallel geschaltete Kapazität von 0,1% Mikrofarad, bzw. mit einer Kapazität von 0,033 M. F. Diese Kapazitäten werden durch Serienschaltung von 2, bzw. 7 Telephonpapierkondensatoren von 0,25 M. F. hergestellt. Der Sender gibt mit der ersteren Kapazität eine Schwingungszahl von 1000, mit der zweiten Kapazität eine solche von ca. 2000 Perioden. Die verschiebbar angebrachte Sekundärrolle hat 10,000 Windungen dünnen Drahtes. Elektroden von diesem Sekundärkreise geben am Nervmuskelpräparat des Frosches glatten Tetanus; auch menschliche Nerven können gut erregt werden. Die Einzelheiten der Konstruktion gibt beifolgende Skizze; der gesamte Apparat wird von der Firma Stoppani & Cie. in Bern geliefert.

(Autoreferat.)

b) Über Änderung der zeitlichen Vorgänge bei Anwendung von Nervengiften.

(Referat nicht erhältlich, erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion:

K. v. Neergaard (Basel): Das Bestreben, die ungenaue und nicht reproduzierbare Reizmethode mit Hilfe des faradischen Stromes durch eine bessere zu ersetzen, ist auch im Interesse der Klinik entschieden zu unterstützen. Es wird ein Universalanschluss-Apparat (hergestellt von der Firma Klingelfuss, Basel), der die üblichen Arten elektrischen Stromes gibt, demonstriert, bei dem jedoch der sinusoidale und faradische Strom durch die schon 1894 durch *Zanjetowski* vorgeschlagene und später auf dem internationalen Neurologen-Kongress in Barcelona als Standardmethode aufgestellte Kondensatorreizung ersetzt ist. Dadurch erübrigt sich die Verwendung eines besonderen und kostspieligen Kondensatorapparates. Die Vorzüge des Kondensatorreizes beruhen bekanntlich auf der auffallenden Konstanz der physiologischen Reizschwelle mit geringen Unterschieden bei Wiederholung und bei verschiedenen Individuen.

Die genaue Definition und Reproduzierbarkeit der Reize beruht auf der bekannten Kapazität der Kondensatoren (Dezimalsystem 1,0, 0,1 und 0,01 M. F. nach den Bestimmungen des intern. Neurologen-Kongresses), der durch das Voltmeter messbaren Gleichstromspannung, der Verwendung der Normalelektrode von 3 cm^2 und einem genau arbeitenden Unterbrecher. Die angewandte Elektrizitätsmenge (Q) ergibt sich dann aus dem Produkt von Kapazität (C) und Spannung (E). Benutzt wurde zur Erzielung grösstmöglichster Konstanz nicht der Entladungs- sondern der Ladestrom. Neben Einzelreizen sind auch frequente Reize genau bekannter Zahl im Bereich von 1 bis 100 Sec. möglich.

Um ferner noch die geringe Variation der Stromkurve durch Unterschiede im Widerstand des Organismus auszuschalten, ist versuchsweise die Beseitigung auch noch dieser Fehlerquelle durch Vorschaltung eines grossen und konstanten Ballastwiderstandes erstrebt worden. Um hierbei jedoch die höheren Spannungen ohne Gefahr zu erreichen, musste eine zweite Stromart, ein Selbstinduktionsstrom benutzt werden, dessen stark gedämpfte Schwingungen durch die Grösse der Selbstinduktion, Kapazität und Primärspannung physikalisch gleichfalls definiert und reproduzierbar sind. So ist auch hier die Erreichung des praktischen Hauptzieles einer Reizmethode nämlich die Vergleichung der Reizschwelle verschiedener Individuen zu verschiedenen Zeiten und durch verschiedene Untersucher möglich. Über die praktischen Erfahrungen, besonders mit der letztgenannten Stromart, kann erst später berichtet werden, da der Apparat zu spät fertig wurde, um ihn noch am Patienten zu erproben.

(Autoreferat.)

2. V. Demole (Genève):
Les noyaux dentelés du cervelet.

L'unité de structure des noyaux dentelés n'est qu'une apparence; en réalité *ces noyaux sont formés de deux parties distinctes, la première dorso-médiane, la deuxième latéro-ventrale.* Dans la région dorso-médiane (que nous désignerons par le terme de microgyrique) la lame de substance grise est de faible épaisseur, régulièrement et finement plissée; elle contient des cellules ganglionnaires de grande taille, trapues, espacées; elle est traversée transversalement par des fibres myéliniques parallèles. Dans la région latéro-ventrale (dite macrogyrique) la lame de substance grise s'épaissit, forme plusieurs plis amples et irréguliers, contient des cellules ganglionnaires de taille relativement faible; cette région latéro-ventrale est parcourue par un feutrage de fibres myéliniques sinueuses. *L'anatomie et l'embryologie comparées, la tératologie, la pathologie confirment chacune à leur façon cette notion fondamentale de la dualité de structure des noyaux dentelés.*

L'anatomie comparée montre que les régions macro- et micro-gyriques du noyau dentelé existent chez les singes supérieurs; chez les singes inférieurs cette dualité de structure s'efface. L'embryologie nous apprend que les deux régions macro- et microgyriques se différencient successivement; la differenciation commence dans la plage cellulaire dorso-médiane paléocérébelleuse, elle se propage à la plage cellulaire latéroventrale néocérébelleuse. La tératologie met en évidence des malformations localisées aux régions néo et paléocérébelleuses du noyau dentelé. Enfin la pathologie permet de distinguer une dualité de connexions directes et indirectes du noyau dentelé: la région dorso-médiane paléocérébelleuse du noyau dentelé reçoit les prolongements des cellules de *Purkinje* situées dans l'écorce dorso-médiane paléocérébelleuse vermidienne; la région latéro-ventrale néocérébelleuse du noyau dentelé reçoit les prolongements des cellules de *Purkinje* logées dans l'écorce néocérébelleuse des lobes latéraux du cervelet. En outre chaque noyau dentelé noue des relations indirectes avec l'hémisphère cérébral opposé; la région dorso-médiane du noyau dentelé communique avec la zone sensitivo-motrice rolandique, la région latéro-ventrale avec le territoire sensoriel temporo-pariétal. Les atrophies croisées du cervelet se prêtent tout particulièrement à l'étude de ces atrophies régionales des noyaux dentelés.

Les connexions directes et indirectes de la région dorso-médiane du dentelé, la taille avantageuse des cellules de cette région, sont vraisemblablement l'indice d'une fonction d'aspect moteur. La région latérale du noyau dentelé, caractérisée par des cellules de taille modeste en relation directe avec les lobes latéraux du cervelet et en relations indirectes avec la zone cérébrale sensorielle, joue vraisemblablement un rôle dans la régulation des mouvements qui s'accomplissent sous le contrôle du cerveau.

Fait remarquable, le système cérébro-cérébelleux formé par les branches afférente et efférente de l'arc reflexe néocérébelleux est constitué par plusieures voies dont l'individualité est démontrée par les étapes séparées auxquelles elles aboutissent, étapes soumises au principe des localisations, (thalamus, substance grise protubérantielle, écorce cérébelleuse, noyaux dentelés). Les fibres émises par le noyau dentelé constituent le pédoncule cérébelleux supérieur; elles s'arborisent en majeure partie autour des petites cellules du noyau rouge d'une part, et par ailleurs aboutissent au segment ventral du noyau externe du thalamus. La voie fronto-rubrale ne fait pas partie du système cérébello-cérébral. Le lobe frontal sensu-strictori demeure sans relations avec le noyau dentelé; le célèbre cas *Koch* (publié par *C. v. Monakow*) en est la preuve; la dégénérescence de la voie fronto-rubrale atteint le noyau rouge mais ne le dépasse pas; nous nous en sommes assurés en relisant les coupes obligeamment mises à notre disposition; les pédoncules cérébelleux supérieurs sont indemnes, également les noyaux dentelés.

Certains anatomistes prétendent que l'atrophie croisée du cervelet est congénitale ou infantile ce qui l'apparente avec les malformations; c'est là une erreur évidente. L'atrophie croisée du cervelet peut être acquise à l'âge adulte; *André-Thomas* et Melle *Kononowa* en ont fourni la preuve voici bientôt quinze ans; plusieurs auteurs ont renouvelé leurs constatations que nos observations personnelles confirment absolument.

Dans les atrophies croisées l'atrophie gagne le cervelet par deux voies: la première dans le sens de l'influx nerveux en suivant les fibres cortico-protubérantielles et le pédoncule cérébelleux moyen, la deuxième rétrograde en remontant le long des fibres issues des noyaux dentelés, via pédoncule cérébelleux supérieur. Cette atrophie atteint les noyaux dentelés avant l'écorce cérébelleuse; nous l'avons établi en examinant plusieurs cas d'hémiplégie d'origine pédonculaire et capsulaire et en procédant à des expériences sur le chien nouveau-né.

L'examen des coupes sériées d'une douzaine de cas d'atrophie cérébelleuse consécutive à des foyers de la base et de la corticalité des hémisphères nous a convaincu du caractère envahissant de l'atrophie secondaire. Loin de s'arrêter comme le fait la dégénérescence aux limites des expansions cellulaires cette atrophie se propage progressivement d'une cellule ganglionnaire à l'autre. Dans un cas d'atrophie croisée acquise à l'âge de quarante huit ans par endartérite syphilitique sylvienne (la survie de la malade fut de quinze ans) nous avons vu cette atrophie mutiler six groupes de cellules et leurs prolongements: protubérantielles et de *Purkinje* d'une part; thalamiques, rubriques, dentelées et olivaires de l'autre. En outre l'atrophie secondaire avait rabougri les éléments intercalaires (cellules à grains du cervelet et petits éléments du noyau rouge). Enfin gagnant le vermis cette atrophie a fusé vers la moelle le long d'un des pédoncules cérébelleux inférieurs. Cette expansion de l'atrophie secondaire mérite une attention particulière parce que sa topographie est fonctionnelle; atteignant un système elle précise les connexions qu'implique la physiologie; aussi le dédain qu'on lui porte nous paraît-il injustifié.

C'est une opinion courante que d'attribuer l'atrophie secondaire à l'inactivité fonctionnelle. Cependant si l'inactivité devait provoquer l'atrophie tout le système inactivé devrait s'atrophier simultanément, ce qui n'a pas lieu. Au contraire l'atrophie est lentement envahissante. Aussi est-il loisible de renverser le problème. On est en droit de se demander si l'atrophie secondaire, processus spécial tout comme la dégénérescence, n'est pas la cause de déficits fonctionnels précoces, progressifs et tardifs. Dans un cas d'atrophie croisée consécutive à un foyer occipito-temporal droit nous avons constaté la présence de signes cérébelleux gauches tardifs assez prononcés pour provoquer l'embarras du chirurgien chargé d'une trépanation nécessitée par les crises épileptiformes. Mais pourquoi ces signes cérébelleux apparaissent-ils exceptionnellement dans les atrophies croisées? La réponse est simple: les contractures paralytiques masquent habituellement les symptômes cérébelleux.

En résumé: Les noyaux dentelés sont formés de deux parties distinctes qui diffèrent par leur structure histologique, leur origine, leurs connexions; ils sont l'objet d'atrophies régionales secondaires consécutives aux ramollissements cérébraux; ces atrophies secondaires ont lieu par voie rétrograde.

L'atrophie croisée du cervelet peut être acquise à l'âge adulte. Cette atrophie secondaire consécutive aux foyers cérébraux chemine et s'intensifie progressivement; elle envahit le système cérébro-cérébelleux, provoque l'atrophie de l'écorce du cervelet et des noyaux dentelés; elle peut donner naissance à des symptômes cérébelleux.

(Autoréféré.)

Diskussion:

R. Brun (Zürich): Zu den interessanten Ausführungen des Vortragenden möchte ich nur bemerken, dass die von ihm gefundene histologische Differenz zwischen dem dorsofrontalen Spornteil und dem neozerebellaren ventralen, bezw. ventrolateralen Abschnitt des Nucleus dentatus von mir schon 1917 in meiner Arbeit über die Missbildungen des Kleinhirns eingehend beschrieben wurde. Zu dem, vom Vortragenden angenommenen Zustandekommen der retrograden Atrophie des Nucleus dentatus nach Grosshirnläsionen direkt via Thalamus opticus und rotem Kern möchte ich mir einige Zweifel erlauben, doch möchte ich der bezüglichen Diskussion nicht vorgreifen, (cfr. nachfolgendes Votum des Herrn *Minkowski*). (Autoreferat.)

M. Minkowski (Zürich) dankt Herrn *Demole* für seine interessante und wertvolle Mitteilung, die nach mancher Richtung hin anregende Ausblicke eröffnet. Die Unterscheidung von zwei verschiedenen Abschnitten innerhalb des Nucleus dentatus cere-

belli (eines latero-kaudalen und medio-frontalen), zu der Vortr. zunächst auf Grund von histologisch-tektonischen Studien an einem grösseren entwicklungsgeschichtlichen und vergleichend-anatomischen Material gelangt ist, stimmt mit den Feststellungen einiger Autoren, die mit anderen Methoden (Studium von Missbildungen des Kleinhirns – *Brouwer*, *Brun*, Myelogenese — *van Valkenburg*) gearbeitet haben, gut überein.

Mit Bezug auf die Annahme besonderer Beziehungen der genannten beiden Abschnitte des Nucl. dentatus zu bestimmten Regionen der Grosshirnhemisphäre auf Grund von sekundären Degenerationen oder Atrophien, möchte Votant zur Vorsicht mahnen. Sekundäre Veränderungen des Nucl. dentatus nach kortikalen Läsionen sind wohl möglich, indessen kann es sich dabei, (da zwischen Grosshirn und Nucl. dent. keine direkten Faserverbindungen bestehen), wie *Demole* mit Recht hervorhebt, nur um indirekte oder transneurale Atrophien handeln; diese tragen aber oft einen fakultativen Charakter und sind mit Bezug auf ihr Vorkommen, den Zeitpunkt ihrer Entwicklung und die Schwere des Prozesses einer komplexen, schwer zu analysierenden Gesetzmässigkeit unterworfen. So hat Vot. nach ausgedehnten Exstirpationen von Grosshirnwindungen (der vorderen oder hinteren Zentralwindung, der Parietalwindungen, des Okzipitallappens u. a.) an Affen, die ½—3 Jahre nach der Operation gelebt haben, überhaupt keine Veränderungen im Nucl. dent. cerebelli (oder in anderen Kleinhirnabschnitten) feststellen können, und Vortr. hat das durch eigene objektive Nachprüfung bestätigt. Beim Menschen sind solche Veränderungen nach ausgedehnten alten Grosshirnläsionen wohl wiederholt beschrieben worden (*v. Monakow*, *Dejerine*, *Mahaim*, *Kotschetkowa*, *Kononowa* u. a.); aber es ist doch sehr zu beachten, dass gerade in einem Fall von so schwerer Läsion des Frontallappens mit damit zusammenhängender sekundärer Atrophie des roten Kerns, wie der von *v. Monakow* beschriebene und vom Vortr. erwähnte Fall, wo die Läsion (eine grosse traumatische Cyste im Frontallappen) seit 15 Jahren bestand, der Nucl. dentatus keinerlei Veränderungen zeigte. Anderseits ist im Auge zu behalten, dass die nach hinten von der Zentralfurche liegenden Windungen (hintere Zentralwindung, Parietal- und Okzipitalwindungen) nach den experimentell-anatomischen Feststellungen des Votanten am Affen (entgegen der Meinung von *Dejerine*) keine Beziehungen zum roten Kern besitzen. Wenn also nach Läsionen der parieto-temporalen Windungen tatsächlich sekundäre Veränderungen im Nucl. dentatus auftreten, wie es der Vortr. angibt, so können sie offenbar kaum durch Vermittlung des roten Kernes vor sich gehen. Auch erscheint es fraglich, ob der Thalamus opticus, der mit diesen Windungen verbunden ist und nach ihrer Läsion eine sekundäre Degeneration bestimmter Teile erleidet, dadurch und für sich allein (auf dem Wege des im Thal. opt. mündenden Anteils des Bindearms) eine einigermassen bedeutende transneurale sekundäre Atrophie des gekreuzten Nucl. dent. vermitteln kann. Es wäre vielmehr mit der Möglichkeit zu rechnen, dass unter solchen Umständen eine eventuelle Fortleitung von atrophischen Vorgängen auch durch Vermittlung des mittleren Brückenarms (und der Kleinhirnrinde) erfolgen kann, da sowohl die Parietal- wie die Temporalwindungen (ebenso wie auch die Frontal- und Zentralwindungen) mehr oder weniger ausgedehnte Beziehungen zum Brückengrau (durch corticopontine Fasern) besitzen. Und schliesslich müsste auch die Möglichkeit einer gewissen Mitbeteiligung des hinteren Kleinhirnarms (z. B. durch Vermittlung der Haube, der zentralen Haubenbahn und der olivo-cerebellaren Bahnen) an der Entstehung einer indirekten cerebellaren und cerebello-nukleären Atrophie bei ausgedehnten Grosshirnläsionen in Erwägung gezogen werden.

Eine besondere Stellung im Verhältnis zum Kleinhirn nimmt der Okzipitallappen ein, indem er, (nach den Feststellungen des Votanten an Affen, in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Dejerine* am Menschen), weder im roten Kern noch in der Haube oder im Brückengrau repräsentiert ist, und es könnte darin eine gewisse anatomische Basis für die Tatsache erblickt werden, dass nach Läsionen des Okzipitallappens weder sekundäre Veränderungen im Nucl. dent. (*Demole*) noch irgendwelche cerebellaren Symptome zu beobachten sind (nach dem Referat von *Bing*). — Überhaupt muss man bei der Beurteilung von sekundären Degenerationen und Atrophien nicht allein mit der Unterbrechung von Achsenzylindern und der Dauer einer

solchen, sondern mit mannigfaltigen Faktoren, wie dem allgemeinen Zustand des ganzen Gehirns und einzelner seiner Teile, ihrer Versorgung mit Blut und Liquor, ihrer funktionellen Inanspruchnahme etc. rechnen. Der Wert des Studiums der sekundären Degenerationen für die Eruierung von anatomischen Verbindungen im Gehirn soll damit nicht in Frage gestellt werden, aber man muss sich vor jedem Schematismus in dieser Richtung hüten; haben wir es doch stets mit einem lebenden Gewebe zu tun, das im Dienste bestimmter Funktionen steht, sich gegen die Desorganisation und den Untergang wehrt und dabei um so mehr Mittel zur Verfügung hat, je weiter es sich von der primären Läsion entfernt befindet, und je weniger direkt seine Beziehungen zu den primär affizierten nervösen Strukturen sind. Deshalb werden namentlich das Vorkommen von indirekten oder transneuralen Atrophien, ihr Charakter und ihr weiteres Schicksal stets grossen Schwankungen unterworfen und ihre Deutung mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein. (Autoreferat.)

c) XXVIIe Assemblée de la Société Suisse de Neurologie

les 2 et 3 mai 1925, à Genève.

Président: *L. Schnyder.* Secrétaire: *Ch. Dubois.*

Membres présents: MM. Besse, Bing, Bonjour, Brunschweiler, Claparède Christin, Delachaux, Demole, Dubois, Flournoy, Forel, Guisan, Kühne, Kummer, Ladame, Littmann, Long, Maeder, K. Meyer, Minkowski, C. von Monakow, P. von Monakow, de Montet, von Muralt, Naville, Panchaud, Prévost, Remund, Repond, Revilliod, Richard, Roehrich, Mme. I. Ruefenacht, Schitlowski, Schnyder, Schwartz, Ch. Strasser, Mme. Vera Strasser, Veraguth, Voitachewski.

Autres participants: MM. Abauzit, Askanazy, Audéoud, Bergier, Bohigas, Buzycko, Mme. L. Forel, Gairing, Katzenstein, Kodama, Koehler, Mme. H. Ladame, Lestchinski, de Loriol, Maxernis, Massubercier, Métral, Mittendoff, de Morsier, Ch. Odier, J. Piaget, Planta, Redalié, Mme. A. Repond, Roch, de Saussure, Schmidt de Senarclens, Shiva, Starobinski, Louis C. Vauthier.

Ire Séance, Samedi le 2 mai, à 16 heures,
à l'Amphithéâtre de la Clinique médicale de l'Hôpital cantonal.

I. Discours d'ouverture du président:

Pour la troisième fois depuis sa fondation, notre société tient à Genève sa réunion de printemps, et chaque fois, par une sorte de prédestination, son programme comporte la discussion d'un sujet d'ordre psychologique. En 1910, c'était la question de „l'enseignement de l'hygiène du système nerveux dans les écoles moyennes en Suisse", traitée par le Dr. *E. Thomas.* En 1920, le professeur *Veraguth* nous faisait un exposé de „l'état actuel de la psychothérapie", avec la clarté et la concision dont il est coutumier. Aujourd'hui encore, c'est la psychothérapie qui est à l'honneur, étudiée non plus dans ses différentes modalités, mais dans ses principes généraux et biologiques. Le lieu et le moment d'un pareil débat me paraissent pleinement justifiés. Le *lieu,* car Genève a toujours été un foyer d'études philosophiques et psychologiques d'où rayonnèrent tant de noms illustres: *Charles Bonnet, Ernest Naville, Flournoy* et ce grand psychothérapeute „avant la lettre", *Théodore Tronchin.* Ces belles traditions genevoises sont continuées aujourd'hui par notre collègue le professeur *Claparède* qui a si fortement contribué à placer la psychologie sur le plan biologique. Le *moment,* car il serait puéril de méconnaître l'immense intérêt que le monde porte aujourd'hui aux questions d'ordre psychologique, surtout lorsqu'elles touchent au traitement de ses maux physiques et moraux. Un auteur allemand a parlé récemment de *l'heure du destin de la psychothérapie.* Je reprendrai cette expression pour signaler le danger que court la psychothérapie d'échapper au contrôle scientifique et médical pour devenir la proie de guérisseurs extra-médicaux, à qui le sentiment de leur irresponsabilité vis-à-vis de leurs clients confère toutes les audaces et assure la plus grande part de leurs succès. Le moment est là, pour le médecin, de poursuivre avec une application nouvelle, en toute sérénité scientifique, l'étude des médications psychologiques, d'établir une sorte de *synthèse* de ces médications. J'ose espérer qu'à cet égard le travail de notre 27e réunion sera fructueux. Les noms de nos rapporteurs sont de sûrs garants pour que cette attente ne soit pas vaine.

Mes chers collègues, jamais, dans le court espace de temps qui s'est écoulé entre deux de nos sessions, la mort n'a créé autant de vides parmi nous.

Peu de jours avant la fin de l'année 1924, nous apprenions avec un douloureux étonnement que le professeur *E. Hedinger*, de Zurich, avait succombé à une attaque de grippe, à un âge, 51 ans, qui, à vues humaines, devait lui assurer encore une longue activité scientifique. Je ne puis rappeler ici, même brièvement, la belle carrière si prématurément close de notre collègue et ami. Je voudrais avant tout apporter à sa mémoire le tribut de reconnaissance que lui doit notre société pour l'intérêt qu'il portait à ses travaux. Nombreuses, en effet, sont les réunions auxquelles nous l'avons vu prendre part avec l'autorité que lui conférait ses connaissances si riches en anatomie pathologique et la rectitude de son jugement. Mais ce n'était pas seulement l'homme de science que nous admirions en lui, c'était aussi le caractère enjoué et bienveillant qui prêtait tant de charme à sa compagnie. Son souvenir restera vivant pour ceux d'entre nous qui auront eu le privilège de le bien connaître.

Le 21 janvier 1925 est mort à Locarno, où il s'était retiré depuis une année, notre collègue le Dr. *Léopold Greppin*, ancien directeur de l'Asile de la Rosegg, à Soleure. Enfant du Jura Bernois, il était né à Delémont, en 1854, il avait émigré à Bâle avec sa famille en 1867. Ses études terminées, il fut assistant à l'Asile de Rheinau (Canton de Zurich), puis, après quelques voyages à l'étranger, à l'Asile de la Friedmatt, à Bâle. C'est de là qu'en 1892, il fut appelé à la direction de l'Asile soleurois de la Rosegg, où, pendant 31 ans, il donna toute sa mesure comme médecin et administrateur. Ce que fut l'activité médicale et scientifique de Greppin dans la maturité de sa vie, d'autres le diront avec plus de détails. Je me bornerai à dire que chez-lui, l'homme de science se doublait d'un homme d'une sensibilité toujours prête à se dépenser pour ses semblables. Membre de notre société depuis le début, sa présence à nos séances s'était, hélas, faite plus rare avec les années. En dehors des questions psychopathologiques, ses goûts le portaient vers la psychologie animale et il nous a donné à plusieurs reprises des preuves de la variété de ses connaissances.

Nous avons à déplorer la perte prématurée, survenue aux environs de Pâques, du Dr. *Albert Mahaim*, directeur de l'Asile de Cery et professeur ordinaire de psychiatrie à l'Université de Lausanne. Né à Liège en 1867, il s'était si fortement attaché à sa patrie d'adoption, qu'il avait refusé, il y a peu de temps, un appel flatteur à la chaire de Maladies mentales de sa ville natale. Il avait été assistant de *Forel* au Burghölzli et toute sa carrière scientifique s'est passée en Suisse. Très jeune, sur la proposition de son maître, il fut appelé, en 1899, à la direction de Cery. Son séjour à Zurich l'avait familiarisé avec les travaux d'histologie du cerveau. Lors du Jubilé du professeur *von Monakow*, en 1923, il s'est plu à rappeler les souvenirs de ses premiers travaux inspirés par le maître zurichois. Le travail qu'il présenta à cette occasion fut la dernière manifestation de son activité comme membre de notre société. Les épreuves subies par sa patrie pendant la guerre, qui exigea de lui le sacrifice douloureux d'un fils tué à l'ennemi, avaient sourdement miné sa santé physique, sans altérer, toutefois, les précieuses qualités de son caractère enjoué et dépouillé de tout apprêt officiel. Il ne s'en est pas départi, même au moment d'une redoutable intervention chirurgicale dont les suites devaient lui être fatales.

A Lausanne également, la mort nous a enlevé le Dr. *Roger Vittoz* que sa méthode spéciale d'éducation de l'attention chez les névropathes avait fait connaître surtout à l'étranger. Nous ne pouvons que regretter que notre collègue se soit trop jalousement tenu à l'écart de nos réunions et du mouvement neurologique dans notre pays.

Un dernier décès, celui de notre collègue St-Gallois, le Dr. *Alfred Vonwiller*, ancien médecin en chef de l'Hôpital Cantonal, survenu brusquement au cours d'un voyage en Italie, au début d'avril, vient clore enfin cette trop longue série.

Pour honorer la mémoire de nos collègues disparus, je vous prie, Mesdames et Messieurs, de vous lever de vos sièges.

Et maintenant, c'est aussi rendre hommage à leur mémoire que de nous mettre résolument à la tâche qui nous incombe à l'heure présente.

II. Mitteilung von C. von Monakow (Zürich):
Experimentell-Anatomisches, Pathologisch-Anatomisches und Myelogenetisches über das Striatumgebiet

(mit Projektionen).

(Erscheint in extenso in diesem Heft.)

Diskussion:

Herr *M. Minkowski* (Zürich) begrüsst die Ausführungen des Vortragenden, der auf Grund eines ausgedehnten experimentellen und pathologisch-anatomischen Materials, wie er es im Laufe seines arbeitsreichen Lebens im Hirnanatomischen Institut in Zürich vereinigt hat, nun eine zusammenfassende Darstellung der anatomischen Verbindungen des Striatumgebietes entworfen hat. Dies ist um so höher anzuschlagen, als unsere bisherigen Kenntnisse auf diesem Gebiet viele Lücken aufweisen und sich vorwiegend auf *Marchi*-Befunde stützen, die für sich allein keine genügende Sicherheit über den Ursprung, den Verlauf und die Endigung von Bahnen zu liefern imstande sind. Im einzelnen kann Votant, der sich mit der Frage der anatomischen Verbindungen zwischen Grosshirnganglien und Grosshirnrinde speziell beschäftigt hat, die Existenz von Fasern zwischen bestimmten Abschnitten des Globus pallidus und des Kortex, namentlich dem oralen, in die innere Kapsel in Form einer retikulären Struktur hineinragenden Ende des Pallidum und dem Frontallappen, auf Grund seiner Untersuchungen über sekundäre Degenerationen nach Grosshirnläsionen bei Affen und Katzen durchaus bestätigen; nur die Frage nach der Richtung dieser Fasern, d. h. ob es sich um pallidokortikale (kortikopetale), oder kortiko-pallidale (kortikofugale) Fasern handelt, scheint noch nicht ganz gelöst zu sein. In einem Punkt möchte Votant doch eine abweichende Meinung vertreten und zwar mit Bezug auf das Bestehen von direkten Verbindungen zwischen Kortex und Nucleus caudatus. Die Existenz solcher Fasern, die aus der vorderen Zentralwindung und dem Frontallappen hervorgehen, in die innere Kapsel gelangen, von da aus in den Nucleus caudatus in dorsaler Richtung einstrahlen und sich darin aufsplittern, glaubt Diskussionsredner beim Affen nachgewiesen zu haben (s. dieses Archiv, Bd. XII, XIV und XV), und neuerdings konnte er auch bei der Katze ihre Degeneration nach Abtragung der Regio sigmoidea in das Caput nuclei caudati hinein verfolgen. (Daneben scheinen auch durch den Fasciculus subcallosus Fasern kortikalen Ursprungs in den Nucleus caudatus zu gelangen.) Hingegen möchte *Minkowski* auf Grund experimenteller Erfahrungen dem Vortragenden durchaus darin beistimmen, dass choreatisch-athetotische Bewegungen, die vielfach als für Läsionen der Striatum, bzw. der Striatumfaserung pathognomonisch angesehen werden (*C.* und *O. Vogt* u. a.), auch durch andere, verschieden lokalisierte Läsionen hervorgebracht werden können. So hat Votant wiederholt athetoïde Bewegungen in beiden Vorderbeinen der Katze nach Exstirpation der Gyri sigmoidei anterior et posterior (ohne jede primäre Mitläsion des Striatum, des Pallidum, des Thalamus opticus oder anderer extrapyramidaler Strukturen) beobachtet, die einige Zeit nach der Operation auftraten und dann monatelang anhielten; ähnliche Bewegungen sahen *v. Economo* und *Karplus* nach Durchtrennung des Pes pedunculi mit gleichseitiger Läsion des roten Kerns, *Borowiecki* nach Läsion des Pes pedunculi, der Schleife, des Brückengraus und der Oblongatahaube, *Lafora* und zuletzt *Littmann* (im Hirnanatomischen Institut) nach Läsion des Bindearms oder der Regio subthalamica. Dabei stehen sowohl klinisch wie experimentell positiven Beobachtungen (mit Bezug auf das Auftreten von choreatisch-athetotischen Bewegungen nach Läsion bestimmter Strukturen — des Striatum, des Bindearms usw.) jeweilen auch negative gegenüber, so dass es in dieser Beziehung offenbar — im Sinne der Ausführungen von *C. von Monakow* — nicht allein auf die gröbere örtliche Läsion, sondern auch auf andere Momente ankommt, die noch näher eruiert werden müssen. (Autoreferat.)

III. Premier rapport: Régulation psychique et guérison,

par M. Alph. Maeder (Zurich).

(Paraîtra in extenso dans ces Archives.)

Esquisse du sujet:

L'intégrité de la personne (structure et équilibre dynamique) est établi et maintenu par la *régulation* (protection, défense, correction...) — *forme conservatrice.*

Les troubles de la régulation mènent à la maladie qui provoque une réaction plus profonde, essai d'*autoguérison* — *forme restitutive, régulatrice* de *deuxième instance.* — La fonction médicale représente une autonomisation de ce phénomène.

La *troisième forme* — *créatrice* — de la régulation surveille la continuité du développement *(direction).* Elle est à la fois individuelle et collective.

Tous ces phénomènes obéissent au finalisme biologique — „conscience biologique" —, par opposition à la conscience „sensu strictiori", phénomène transcendant qui n'est plus objet de la recherche scientifique.

Discussion:

Herr *A. v. Muralt* (Zürich): Die Problematik der sehr interessanten Ausführungen von Herrn Dr. *Mäder* liegt m. E. darin, dass man bei der Beurteilung der regulativen seelischen Funktionen, besonders bei ihren „höhern" Formen — Strebungen, die dem Wohl der Gemeinschaft dienen (kollektive Regulation *Mäder's*) — kaum von Werturteilen abstrahieren kann, worauf übrigens der Vortragende am Schluss der Arbeit selbst hingewiesen hat. Die psychologische Struktur eines falschen Propheten kann derjenigen eines echten Propheten sehr ähnlich sein; das Kriterium des echten Propheten ist kein rein wissenschaftlich-psychologisches; es liegt in uns, in positiver Wertung seines Wollens. Alle Werturteile können aber — wie besonders *Häberlin* nachweist — nicht wissenschaftlich begründet werden. Wissenschaft stellt fest, was ist. Das Werten, die Lehre vom Sein-Sollenden, fällt in die Kompetenz der Philosophie. Es entsteht viel Verwirrung in der heutigen Psychopathologie dadurch, dass manche Forscher sehr persönlichen Wertungen den Anstrich wissenschaftlicher Gültigkeit geben. (Autoreferat.)

M. *Ch. Odier* (Genève) a l'impression que dans certains cas la névrose n'est pas due à des troubles ou une exagération défavorable des mécanismes de régulation, mais bien à leur absence. Il lui paraît en outre que si *Freud* donne au „Lust-Unlustprinzip" une importance trop grande et trop exclusive dans la régulation, le Dr. *Maeder*, lui, n'en tient peut-être pas assez compte en insistant uniquement sur les mécanismes de direction ou de prospectivité. Ceux-ci deviennent alors des principes finalistes, de nature en quelque sorte mystique. En second lieu, M. *Odier* demande au Dr. *Maeder* pourquoi il considère les sentiments de culpabilité (et d'infériorité peut-être aussi) comme des éléments de régulation (forme restitutive de deuxième instance), ces sentiments pathologiques pouvant conduire, comme on sait, à la mélancolie, refus d'alimentation, suicide, etc. (Autoréféré.)

M. *V. Demole* (Genève): L'exposé de M. *Maeder* est certes remarquable; la construction de son „système psychologique" témoigne d'une grande dextérité dans le maniement des idées. Mais est-il nécessaire d'imaginer toute une psychologie pour traiter des psychopathes? Evidemment pas. Des spéculations quasi métaphysiques encombrent la science; loin de favoriser le progrès de nos connaissances, elles retardent leur avancement. Psychiatrie et Neurologie ont tout intérêt à se dégager de l'emprise des philosophies. Les résultats thérapeutiques indéniables qu'obtiennent les partisans de disciplines diverses témoignent de la vanité des spéculations.

Une terminologie personnelle farcie de néologismes et d'anthropomorphismes (à la façon de *Freud*) rend les idées de M. *Maeder* difficilement intelligibles. Avant de discuter il faut s'entendre sur les termes, dit *Pascal*, et nous sommes loin de nous être entendus, ce qui coupe court à la critique. Aussi me bornerai-je à signaler le danger des tendances finalistes „extrinsèques et intrinsèques" du conférencier, l'usage

démesuré qu'il fait de l'inconscient (cette bonne à tout faire de la psychologie) et les parallélismes biologiques téméraires qu'il tire du monde des polypores et des crustacés. (Autoréféré.)

En outre prennent part à la discussion: MM. *Ch. de Montet* (Vevey)[1]) et *Ed. Claparède* (Genève)[1])

M. *A. Maeder* (réponse du rapporteur):

Au Dr. *von Muralt* je répondrai qu'on ne peut pas faire autrement que de séparer les valeurs de la notion de connaissance, en tant que l'on fait de la science. C'est une abstraction, certainement unilatérale de la vie, mais qui est dans l'esprit de la recherche scientifique, comme la conçoit l'européen moderne. La justesse d'une vision prospective ne peut s'établir qu'a posteriori, par la confirmation éventuelle du développement. L'élément subjectif joue nécessairement un rôle important dans tout phénomène à orientation manifestement finale.

Je crois que M. *de Montet* ne m'a pas exactement compris, les distinctions entre les activités conservative, restitutive et directive sont d'ordre purement descriptif. Il ne s'agit pas ici de principe. Je n'ai parlé une seule fois de principe au sens philosophique du mot et non plus comme description de faits, mais comme abstraction par la pensée, en établissant la distinction entre un principe (sensualiste) de plaisir-déplaisir et un principe (activiste) d'organisation. Je ne crois pas avec M. *de Montet* qu'un instinct soit par définition anarchique; il est au contraire remarquablement adapté à un but précis. La fonction représente un plus haut degré de spécialisation et différenciation que l'instinct.

M. *Demole* prétend que je suis parti d'idées générales. J'ai au contraire basé la notion de régulation sur l'expérience du phénomène vital lui-même, et fait ressortir que l'expérience plus ou moins inconsciente de la régulation est très grande non seulement chez les médecin-praticiens, mais aussi chez chaque individu et que la tâche consiste à rendre consciente et à systématiser cette expérience, afin d'obtenir une notion scientifique précise; ce rapport y est une première contribution. Lorsque le chercheur s'approche de phénomènes aussi complexes, il doit se contenter d'abord d'une première approximation et souvent son langage pêchera par l'imprécision; l'image sera provisoirement employée, jusqu'à ce qu'une notion précise ait été acquise. Cette particularité se retrouve dans toutes les sciences jeunes. Il est aisé d'employer des formules simples et élégantes lorsqu'on expose l'anatomie de la moelle épinière ou telle expérience de laboratoire à cadre restreint. La psychologie médicale en est à ses débuts, c'est en essayant avec les moyens disponibles, en les corrigeant et améliorant avec le temps que l'on réussira à sortir de l'à-peu-près. C'est ici comme partout ailleurs plus facile de critiquer que de faire un travail positif. M. *Demole* se trompe lorsqu'il voit dans le finalisme biologique comme il a été défini, un élément extrinsèque; il le confond avec la téléologie qui est elle métaphysique. Tant que la pensée du biologiste et du psychologue restera enfermée sans en prendre conscience dans la seule expérience des sciences naturelles anorganiques, elle ne réussira pas à saisir le phénomène vital; avec les notions purement causales de la mécanique et de la physico-chimie on ne pénètrera jamais dans les arcanes de la vie organique. C'est un problème de hiérarchie d'organisation; les sciences de la vie doivent se construire leur propre méthodologie et gagner leur véritable autonomie. M. *Demole* ne comprend pas ce que j'ai dit de la bipolarité de l'ambiance familiale et de son importance pour la formation de l'instance autorégulative chez l'enfant; c'est pourtant une expérience quotidienne que le père et la mère exercent une influence organisatrice et constructive de qualité bien définie sur la psyche de l'enfant. L'orientation mécanique de la pensée empêche de saisir le dynanisme psychique dans ce qu'il a de spécifique.

M. *Odier* critique l'accentuation particulière du facteur finaliste et du principe d'organisation par opposition à l'attitude freudienne. Cette accentuation est cons-

[1]) Autoréféré ne nous est pas parvenu.

ciente et voulue, elle ne signifie pas en réalité une négation de l'attitude de *Freud*; j'ai la conviction qu'il s'agit ici d'un antagonisme passager et que ces valeurs sont complémentaires.

Je répondrai à M. *Claparède* que les deux principes (plaisir-déplaisir et organisation) se rapportent tous deux à l'objet de la recherche et non pas l'un à l'objet et l'autre au sujet. (Autoréféré).

IV. Communications.

1. M. Ch. Strasser (Zurich):

Les capacités psychiques et leur mode d'application.[1])

2. M. Ed. Claparède (Genève):

La Psychothérapie et la Volonté.

Quelle attitude le psychothérapeute doit-il avoir à l'égard de la volonté? — Pour répondre à une semblable question, il serait nécessaire de s'entendre préalablement sur la notion de volonté. Or, celle-ci est très équivoque dans la psychologie contemporaine. Quand on parle de volonté, on ne sait jamais très bien de quoi on parle. Il serait désirable que les neurologues, qui ont l'occasion de suivre de près des altérations de la volonté, ou des rééducations de la volonté, apportent leurs observations. Jusqu'ici d'ailleurs, ils ne semblent eux-mêmes pas bien au clair sur ce qu'il faut appeler volonté, et l'on rencontre chez eux les opinions les plus divergentes.

Deux exemples seulement: Dans ses Maladies de l'énergie (1909), le Dr. *Albert Deschamps*, qui a souffert lui-même de psychasthénie, et qui parle d'aboulie en connaissance de cause, déclare que „Le vouloir n'est pas le pouvoir... Le „je veux" est lui-même dénué de toute efficacité pour faire agir". Si les asthéniques n'agissent pas, ce n'est pas parce qu'ils sont incapables de vouloir, mais parce qu'il sont incapables de pouvoir. Les asthéniques, dit-il, sont des „héros de la volonté".

Mais voici, chez notre regretté confrère le Dr. *R. Vittoz* (Traitement des psychonévroses, 1911) une opinion diamétralement opposée à la précédente: La volonté, dit-il, „c'est là que gît la force qui permettra au névropathe d'utiliser à nouveau les facultés qu'il avait perdues". Chez les névropathes, ce qui manque, ce n'est pas tant la volonté-force que la faculté de l'utiliser. Il définit la volonté „comme une force, une énergie spéciale, indépendante de toute idée".

Nous voyons que, ce que *Vittoz* nomme volonté, c'est ce que *Deschamps* nomme énergie; et ce que *Deschamps* nomme volonté, c'est ce que *Vittoz* nomme idée. Et, tandis que *Vittoz* pense que l'aboulie provient de ce qu'*on ne sait pas* utiliser cette force mentale, *Deschamps* estime que l'aboulie provient de ce qu'*on ne peut pas*. Cette divergence théorique entraine naturellement une divergence pratique: la thérapeutique de *Deschamps* est avant tout physique, celle de *Vittoz*, avant tout mentale.

Je crois donc qu'il est nécessaire de préciser la notion de volonté. Ce terme est en effet appliqué à des conduites fort différentes. On appelle volontaire, d'une part, un simple acte intentionnel, comme de lever le doigt, ou de saisir un crayon; d'autre part, une action résultant d'un conflit intérieur qui s'est résolu par le choix de l'action la plus coûteuse pour l'individu.

Il me semble que seule cette dernière acception renferme tout ce qu'on est convenu d'appeler volonté. C'est le sens plein du mot volonté. Les autres conduites ne sont appelées volontaires que par une imprécision du langage. Je propose donc de réserver le terme de *volonté* aux conduites *résultant d'un conflit intérieur et impliquant un effort qui coûte, que l'individu accomplit sans y être contraint.* — En d'autres termes,

---

[1]) Autoréféré ne nous est pas parvenu.

un acte volontaire est toujours un acte pénible (renoncer à une jouissance, ou accepter une action pénible).

Au contraire, je nomme „acte intentionnel“, l'action qui se déroule dans le sens du désir du sujet, sans qu'il y ait conflit.

Cette manière de voir nous fait très bien comprendre quelle est la fonction de la volonté. — Il y a volonté, chaque fois que la conduite est suspendue parce que le moi est partagé entre deux fins (par exemple le désir de fumer, et le devoir de ne pas fumer pour ne pas gêner les dames présentes). L'appel à la volonté exprime donc toujours, à mon avis, une division de la personnalité. La fonction de la volonté est de rétablir l'action suspendue, en faisant prévaloir un des deux groupes de tendances en conflit. Mais il faut noter que ce n'est que si ce sont les tendances supérieures qui l'emportent, qu'on parle de volonté. Dans le cas contraire, on dit que le sujet a été entrainé, qu'il a manqué de volonté.

Quelle doit être l'attitude du psychothérapeute à l'égard de la volonté?

Il y a deux problèmes à considérer: 1. *L'emploi de la volonté* par la psychothérapie. 2. L'influence de la psychothérapie *sur la volonté.*

Le psychothérapeute doit-il, dans ses traitements, faire appel à la volonté de son malade? Nous rencontrons ici deux conceptions opposées. Les partisans de la suggestion estiment que c'est à l'imagination qu'il faut faire appel, non à la volonté. *Deschamps* nous dit aussi que, même pour développer la volonté, il faut n'en parler jamais. — D'autre part, notre regretté président *Paul Dubois* semblait, dans son traitement moral, s'adresser souvent à la volonté de ses clients: „Il faut vouloir être en bonne santé... Honte à la faiblesse!“ leur disait-il. Mais il est vrai que *Dubois* professait une théorie très intellectualiste de la volonté, et que pour lui, „volonté“ signifiait au fond „raison“.

Toutes ces incertitudes nous montrent l'intérêt qu'il y aurait à avoir des observations sur ces faits importants. Pour l'éducation aussi, il serait utile de savoir si c'est en faisant appel à la volonté qu'on développe la volonté. C'est ce que semble admettre la pédagogie traditionnelle. L'éducation consiste à faire faire n'importe quoi, pourvu que ce soit ennuyeux, disait un humoriste. En faisant faire des choses ennuyeuses, on fait faire un acte de volonté et fait agir souvent sa volonté, ça la fortifie. — Mais je me demande si c'est vraiment le cas. Peut-on fortifier la volonté par l'exercice, comme on développe un biceps? Faire faire des choses ennuyeuses à un enfant est en tout cas une arme à deux tranchants, car on associe chez lui un sentiment pénible à l'idée du travail, et on augmente donc les résistances qu'aura à surmonter sa volonté.

La seconde question intéressant le psychothérapeute est celle de savoir sur quelle fonction mentale doit porter la psychothérapie. Quelle est la fonction mentale que le traitement psychique doit avant tout redresser? — Cela dépend des cas, dira-t-on. Mais on constate que les auteurs qui ont systématisé la psychothérapie mettent chacun en avant une fonction fondamentale d'où semble dépendre tout l'équilibre de l'esprit. Il faut tantôt redresser le jugement, ou la croyance (*Deschamps*), la raison (*Dubois*), l'imagination (*Baudouin*), la volonté (*Lévy, Vittoz*), le sentiment ou le subconscient (psychanalyse), l'habitude, ou, enfin, la personnalité tout entière (*Maeder*).

Je ne puis ici discuter toutes ces manières de voir. Mais il me semble, d'après la conception que j'ai exposée de la volonté (processus intervenant pour résoudre les conflits intérieurs), qu'une éducation de la volonté doit consister avant tout à harmoniser les tendances de la personnalité, de façon à faire évanouir ces conflits, soit en développant les intérêts élevés et les tendances supérieures de l'individu, soit en cimentant des habitudes, soit en sublimant ses penchants inférieurs. Et l'on voit que, en fin de compte, l'idéal de l'éducation — comme de la rééducation — c'est de rendre la volonté superflue, en supprimant les causes de conflit qui rendaient nécessaire son intervention. (Autoréféré.)

IIme Séance, Dimanche le 8 mai, à 8½ heures,
à l'Amphithéâtre de la Clinique médicale (Hôpital cantonal).

I. Second rapport, par M. P. von Monakow (Zurich):
Physiologisch-biologische Basis der psychischen Regulation.

(Erscheint in extenso in diesem Archiv.)

Discussion:

M. *J. Bonjour* (Lausanne).[1])

M. *O.-L. Forel* („La Métairie", Nyon) souligne l'importance du remarquable exposé de M. *P. de Monakow*, car nous sommes tributaires de la synthèse des données physiologiques, bio-chimiques et cliniques.

M. *Forel* demande au conférencier si le terme d'„objektive Seele" ne risque pas de prêter à confusion. Il rappelle l'image de *Fechner* à propos du cercle qui sera concave ou convexe suivant que l'observateur se trouve à l'intérieur ou à l'extérieur du cercle. M. *Forel* souligne la valeur de l'introspection au service de la méthode inductive.

La définition de l'instinct établie par M. *P. de Monakow* pourrait-elle s'allier à celle d'*Ewald Hering* pour lequel l'instinct est en quelque sorte la mémoire de l'espèce? Nous touchons par là aux conceptions de *Richard Semon* sur la „Mnème" que M. *P. de Monakow* semble vouloir étendre aux réactions colloïdales irréversibles.

Enfin, M. *Forel* cherche à atténuer l'opposition établie par le conférencier entre les fonctions végétatives et les fonctions dites animales. (Autoréféré.)

Réponse du rapporteur M. *P. von Monakow*.[1])

II. Affaires administratives.

a) Le président donne connaissance des délibérations du comité qui propose de tenir la prochaine réunion d'automne à Aarau et de choisir comme sujet de discussion: „Les noyaux centraux et les syndrômes extrapyramidaux".

b) L'assemblée décide d'accepter la proposition de la Caisse natic na'e d'assurance en cas d'accidents (Suval) qui est disposée à tarifer à frs. 10.— les séances de psychothérapie.

c) Sur la proposition des vérificateurs des comptes, MM. *Christin* et *von Muralt*, il est donné décharge au trésorier M. *Ch. Dubois*.

d) Le comité actuel est renommé pour une nouvelle période.

e) Le prof. *Bing* est désigné pour remplacer le prof. *Weber*, démissionnaire, dans le Curatorium du „Fonds Dejerine".

f) Sont admis comme membres de la Société, à l'unanimité:
MM. *E. Katzenstein*, de Zurich, *E. Koehler*, de Genève, *A. Lestchinski*, de Territet, *Ch. Odier*, de Genève, *Jean Piaget*, professeur à l'Université de Neuchâtel, et *K. M. Walthard*, de Zurich.

g) M. *Veraguth* demande, où en sont les résultats de l'enquête sur la sclérose en plaques.
M. *Bing* répond que les travaux, de plus longue haleine qu'on le prévoyait, se poursuivent.

h) M. *Claparède* propose que les invitations aux assemblées et les comptes-rendus des séances ne soient plus imprimés que dans une seule langue trouvant inutile de les traduire de l'allemand en français et vice-versa.

III. Communications.
1. M. O.-L. Forel (Nyon):
Analyse individuelle et milieu psychologique.

L'analyse individuelle ne souffre ni schéma rigide, ni doctrine. Toutes les méthodes successives se combattent inutilement puisqu'elles se complètent. Nous devons saluer

---
[1]) Autorétéré ne nous est pas parvenu.

toute nouvelle méthode pour peu qu'elle nous procure un nouvel instrument pour nos investigations.

L'analyse la plus fouillée ne représente qu'une partie de la tâche. C'est à l'interaction entre le milieu ambiant et le sujet (Wechselwirkung) que nous devons vouer une attention particulière. Ces relations sont unilatérales et aisées lorsqu'il s'agit d'objets inanimés (jouets, outils, instruments, livres, maison, terre natale, etc.); elles sont réciproques et menaçantes lorsqu'il s'agit des relations avec les êtres humains. Le conférencier expose la rapide et considérable progression de ces relations chez l'enfant. L'équilibre réalisé dans le milieu familial pourra être menacé ou rompu chez le prédisposé au moment où l'école l'oblige à décupler subitement le nombre et la qualité de ses relations. Les nombreux camarades de classe, les professeurs, les matières enseignées, le contact avec l'histoire, la religion, les penseurs, les civilisations... tout cela combiné aux difficultés propres de la crise pubère, nous permet d'entrevoir l'importance de l'analyse du milieu psychologique dans lequel grandissent l'enfant et l'adolescent.

Celui qui veut bien analyser le rôle pathogène du milieu psychologique dans certains cas, sera frappé par l'action insidieuse et délétère de la rupture d'équilibre entre le moi et le milieu ambiant. Les cas nets de névroses dans lesquels il semble y avoir une relation simple entre une cause psychogène (sous la forme de choc émotif) et les symptômes morbides sont rares; ils flattent notre tendance à vouloir expliquer les phénomènes psychologiques par des notions mécaniques ou dynamiques.

La suppression des symptômes apparents met le plus souvent à nu la base plus vaste de la névrose sous-jacente; celle-ci est la conséquence d'un déterminisme psychologique infiniment enchevêtré qui comporte le vaste problème de l'interaction entre le sujet et le milieu ambiant. Dans cette manière de voir, le symptôme perd sa place au premier plan; il disparaît, ipso facto, lorsque la condition thérapeutique est réalisée: La régulation psychique équivaut au rétablissement de l'équilibre affectif entre le moi et son milieu psychologique. (Autoréféré.)

Discussion:

M. *H. Flournoy* (Genève) insiste sur le fait que la notion du choc traumatique et celle des influences insidieuses préalables, accumulées pendant une longue période, ne s'excluent pas, mais se complètent l'une l'autre. (Autoréféré.)

M. *Ch. de Montet* (Vevey).[1])

2. M. H. Flournoy (Genève):

Le rôle des expériences personnelles du médecin dans les traitements de nature psychologique.

Dans cette brève note, M. *Flournoy* résume les impressions qu'il a recueillies en se soumettant à divers traitements de nature psychologique. Il fait ressortir, par quelques comparaisons, les différences principales qui se révèlent entre les points de vue thérapeutiques de *Jung*, des psychanalistes freudiens (*van Ophuijsen*) ou des psychiâtres (*Adolf Meyer*). Il fait allusion aussi à d'autres méthodes, comme la psychothérapie de *Dubois* et la suggestion; toutes peuvent donner des résultats favorables dans certains cas.

M. *Flournoy* estime que les psychonévroses (ou „psychoses mineures" selon l'expression de *Dana*) appartiennent au domaine de la psychiatrie, ce dernier terme étant pris dans son sens moderne le plus large. Il ne désigne pas uniquement l'étude restreinte des diverses formes de l'aliénation mentale ou des „maladies d'asile", mais doit s'appliquer au domaine beaucoup plus vaste de tous les troubles du comportement psychologique. (Autoréféré.)

---

[1]) Autoréféré ne nous est pas parvenu.

8. M. O. Veraguth (Zurich):

Die Kriterien der Heilung nach psychischer Behandlung.

V. hat in der Literatur wenig Auskunft gefunden darüber, was die Autoren unter Heilung durch Psychotherapie verstehen. Er hat deshalb einige namhafte Psychotherapeuten um ihre Ansicht hierüber brieflich gebeten und liest deren Antworten vor. Hiebei zeigt es sich, dass die hierin kundgegebenen Auffassungen stark divergieren, und dass den strengsten Massstab wohl *Maeder* ansetzt, wie dies auch aus dem heutigen Referat hervorgegangen ist. *V.* sieht das Wesentliche einer psychotherapeutischen Heilung in der Weiterentwicklung der Persönlichkeit. Er erklärt diesen Begriff unter Hinweis auf den von ihm aufgestellten Satz, dass der Lebenstrieb sich im Menschen aufteile in einen Trieb der Erhaltung und einen solchen der Entwicklung. Beide diese Sondertriebe haben ihre Objekte sowohl im Individuum wie in der Art, so dass *V.* unterscheidet neben dem Trieb zur Erhaltung des Individuums und dem Trieb zur Erhaltung der Art, einen solchen zur Entwicklung des Individuums und zur Entwicklung der Art. Einige Beispiele belegen diese Auffassung. Von einem solchen Gesichtspunkte aus betrachtet, stellt sich die Heilung durch Psychotherapie dar als eine Herstellung eines harmonischen Gleichgewichts zwischen diesen Einzeltrieben.

Welches sind nun die Kriterien der Erreichung dieses Zustandes? Es gibt solche von objektiver Art. Dazu gehört in erster Linie, dass der Patient sich von der ärztlichen Bevormundung vollständig frei gemacht hat, sodann seine erhöhte Leistungsfähigkeit und eine wehrhafte Einstellung zu den Anforderungen des Lebens. Aber diese Kennzeichen haben erst dann Gültigkeit, wenn die Bewährungsfrist eine genügend lange ist. Katamnestische Beurteilungen psychotherapeutisch behandelter Fälle nehmen daher an ihrem Werte zu mit der Länge der Zeit zwischen Abschluss der Behandlung und Beurteilung des Resultates. Das essentielle Zeichen aber der Heilung ist ein vorwiegend subjektives, nämlich das Gefühl des Genesenen, dass er sich innerlich weiter entwickelt habe, und zwar über den Punkt hinaus, an dem er vor Beginn der Erkrankung nach seinem Urteil gewesen sein muss. Es kann dann oft vorkommen, dass der Patient sogar seinen neurotischen Symptomen gegenüber ein gewisses Gefühl der Dankbarkeit hat dafür, dass sie ihn zum Arzt gebracht haben, der ihm in seiner inneren Entwicklung weiter geholfen hat.

(Die Arbeit erscheint in extenso in der Schweiz. Med. Wochenschrift.)

(Autoreferat.)

Diskussion:

Herr *R. Bing* (Basel): Nicht selten passiert Psychotherapeuten verschiedenster Observanz eine irrtümliche Einschätzung des „subjektiven Heilungskriteriums", indem sie die oft bei vermeintlichen Psychoneurotikern in larvierter Form vorliegende depressiv-exaltative Cirkularität verkennen. (Autoreferat.)

M. *Ed. Claparède* (Genève): Je suis très heureux de voir que M. *Veraguth* conçoit la question de la volonté sous le même angle que moi. Je ne pense pas cependant que ce que j'ai appelé hier les tendances supérieures puissent se définir comme étant toujours des tendances altruistes, les tendances inférieures étant des tendances égoïstes. Dans certains cas, c'est une tendance égoïste qui peut déterminer la victoire de la volonté: par exemple un fumeur qui résiste à sa tentation en pensant à sa santé. — A propos de l'éducation de la volonté, je voudrais faire encore une remarque. Ce qui semble indiquer qu'on ne fortifie pas la volonté par le simple exercice, en faisant des choses pénibles ou ennuyeuses, c'est le fait que des enfants qui ont été élevés très sévèrement ont donné des adultes incapables de résister à leurs instincts. Je pourrais citer des noms; ce sont des exemples si typiques, qu'ils font vraiment douter de l'excellence de la méthode de la discipline — de la discipline extérieure, j'entends. Ce qu'il faut, c'est substituer à cette discipline extérieure une discipline *intérieure*, de façon que l'individu soit capable de dominer ses impulsions par lui-même, et en dehors du contrôle d'une autorité extérieure. Ce n'est en effet que si un individu peut résoudre par lui même son conflit de tendances qu'on peut parler de volonté. D'autre part, en associant

chez l'individu l'exercice de la volonté a des actes pénibles, qu'on lui a imposés sans les lui faire accepter, sans obtenir de lui son consentement intérieur, on lui fait prendre en grippe tout acte de volonté. (Autoréféré.)

Herr *A. v. Muralt* (Zürich): Die Forderung von Herrn *Veraguth*, dass der Arzt den Patienten nach vollendeter psychotherapeutischer Kur nie mehr zu sehen bekomme, scheint mir doch etwas zu riguros. Es kommt eben doch sehr darauf an, ob der ehemalige Patient wieder mit Symptomen und neurotischen Klagen zu uns kommt, oder ob er uns einen neuen, bewussten, wohl durchdachten Konflikt unterbreitet.

Der, nicht von Herrn Professor *Veraguth*, sondern von andern Forschern vertretenen Ansicht, Psychotherapie habe den Menschen an die „Wirklichkeit", an die Anforderungen „des Lebens" anzupassen, kann ich nicht vorbehaltlos beistimmen. Es kommt eben darauf an, was man unter Wirklichkeit versteht. Meint man damit die Anschauungen und Sitten unserer Umgebung, und die daraus an uns resultierenden Ansprüche, so ist zu sagen, dass der Gesunde gegenüber dieser Welt eine kritische Einstellung hat. Er macht nicht einfach alles mit. Es können zwischen den Anforderungen des Milieus und der persönlichen Bestimmung eines Menschen ernsthafte Konflikte entstehen, die gewiss nicht grundsätzlich zugunsten der ersteren entschieden werden dürfen. Dieser Konflikt kann auch die Form eines Gewissenskonfliktes (im engern Sinne) annehmen. Wir beurteilen gewisse Zumutungen unserer Mitwelt als minderwertig, als schlecht. Eine Anpassung gegen die deutliche Stimme des Gewissens wäre aber nicht nur ethisch unzulässig, sondern auch für die Gesundheit gefährlich. Dazu kommt, dass wir ja heute gar keine einheitliche, allgemein anerkannte Kultur haben, sondern einen Kampf heterogenster Kulturen. An welche soll sich der Patient anpassen? Psychotherapie hat deshalb in erster Linie die Aufgabe, den Menschen über seine innern Notwendigkeiten (das individuelle Programm der Horme *v. Monakow*'s) aufzuklären. Heilung läge dann vor, wenn der Patient die Kraft findet, seine Bestimmung in der Wirklichkeit — ev. gegen gewisse Wirklichkeiten — zu realisieren. (Autoreferat.)

Prennent en outre part à la discussion: MM. *J. Bonjour* (Lausanne)[1], *Alph. Maeder* (Zurich)[1] et *P. Besse* (Genève).[1]

Herr *O. Veraguth* (Schlusswort): Die Herren *Bing* und *Bonjour* heben die bekannte Tatsache hervor, dass bei zirkulären Zuständen die subjektive Einschätzung des Patienten in der submanischen Phase eine arge Täuschung als Kennzeichen einer Heilung bedeuten würde. Derjenige Arzt, dem nicht aus andern Zeichen der Unterschied zwischen Euphorie eines Zirkulären und gehobener Stimmung eines Geheilten hervorgeht, wird vor einem solchen Trugschluss bewahrt, falls er meine Mahnung berücksichtigt, erst längere Zeit nach Abschluss der Behandlung die Katamnese als beweisend zu betrachten.

Mit Herrn *Bonjour* bin ich der gleichen Meinung, wenn er die Vielfältigkeit der psychotherapeutischen Möglichkeiten betont, nicht aber, wenn er in den Blutdruckzahlen eindeutige Kriterien für die psychische Heilung sieht.

Das Postulat des Herrn *Maeder*, es sollten die objektiven Kennzeichen der Heilung und das subjektive Kriterium wenn irgend möglich auch für die ärztliche Beurteilung vereinigt werden können, ist dann erfüllt, wenn der ehemalige Patient selber Psychotherapeut ist. Sonst aber, d. h. in der grossen Mehrzahl der Fälle, kann diese Vereinigung der Kriterien zum mindesten angestrebt werden, indem man den ehemaligen Kranken veranlasst, den Vorgang seiner Heilung zu analysieren. Ich pflege dies zu tun, indem ich ihm zu gelegener Zeit (d. h. nicht zu früh) die Fragen vorlege: Fühlen Sie sich jetzt geheilt? Wieso fühlen Sie sich geheilt? Was für Vorgänge in Ihnen, glauben Sie, haben die Heilung herbeigeführt?

Herr *von Muralt* hat die Fragestellung meiner Mitteilung auf ein etwas anderes Gebiet verschoben, wenn er auf die bekannte Schwierigkeit hinweist, die Norm zu definieren. Bei der Beurteilung der Heilung ist immerhin die grosse Erleichterung vor-

---

[1]) Autoréféré ne nous est pas parvenu.

handen, dass zwei ungleiche Zustände, nämlich derjenige vor und derjenige nach der Behandlung unter einander objektiv und subjektiv verglichen werden können.

Ich stimme Herrn *von Muralt* mit Nachdruck bei, wenn er sagt, dass die Einstellung zur Wirklichkeit, die wir vom Genesenen verlangen, keineswegs immer eine Anpassung an die Anforderungen des Lebens sei. Im Gegenteil, die Kraft der durch die Behandlung erstarkten Persönlichkeit äussert sich oft darin, dass man sich den Anforderungen der Umwelt entgegenstemmt. In dieser Beziehung scheint mir die Heilung dadurch gekennzeichnet zu sein, dass der ehemalige Patient jetzt selber und nach klaren Gesichtspunkten auswählen kann, wo Anpassung und wo Widerstand am Platze sei, und dieser persönlichen Entscheidung entsprechend auch handelt.

Schliesslich bin ich Herrn *von Muralt* dankbar dafür, dass er mich einer zu grossen Rigorosität zeiht, wenn ich gesagt habe, der ehemalige Patient müsse sich vom Arzt völlig loslösen. Sicher ist für mich nur die Wünschbarkeit der Souveränität der Psyche des ehemaligen Patienten. Wenn er aber nachher bei mir nach einem Refugium sucht für die Beschwerden des Lebens, denen er jetzt als normaler Bedrängter gegenübersteht, dann ist nicht mehr das unklare Moment der Übertragung im Spiel. Ein jetzt Mitte der 40er Jahre stehender Mann ist von mir vor etwa 25 Jahren mit dem Erfolg psychotherapeutisch behandelt worden, dass er aus einem hilflosen Angst-Neurotiker im Laufe der Zeit sich zu einem Manne in führender Stellung einer grossen Firma herauf arbeiten konnte. Wenn er mich jetzt noch gelegentlich aufsucht, so tut er dies nicht mehr als Patient, sondern weil er meinen Rat in banalen Schwierigkeiten des Lebens hören will. Entsprechende Beispiele kann selbstverständlich jeder andere erfahrene Psychotherapeut auch anführen. (Autoreferat.)

4. M. L. Schwartz (Bâle):

Le rôle étiologique du travail professionnel dans les psychonévroses.

(Paraîtra in extenso dans ces Archives.)

Discussion:

M. *H. Revilliod* (Montreux) demande au Dr. *Schwartz* s'il a eu l'occasion, au cours de son enquête, d'apprécier l'importance du facteur diététique et toxique (caféinisme et alcoolisme) dans l'étiologie des névroses dites professionnelles. (Autoréféré.)

5. M. G. Richard (Neuchâtel):

Remarques au sujet de l'autosuggestion méthodique d'après Baudouin.

L'auteur utilise une méthode depuis trois ans chez ses malades. Il apporte les conclusions actuelles qu'il croit pouvoir tirer de cette expérience (environ 200 cas); conclusions pratiques sur l'essence de l'autosuggestion, sa technique, ce qu'elle ajouterait aux autres psychothérapies, son domaine et son efficacité.

Il la considère uniquement comme une discipline mentale permettant une discipline intérieure plus complète:

1° discipline de l'attention (en particulier de l'attention soutenue sans effort) et de la concentration;

2° discipline de l'imagination, permettant d'abord une direction plus facile de nos pensées imaginatives, permettant ensuite de faire de cette imagination la servante fidèle de la volonté (d'où renforcement de la volonté).

Cette discipline ou cette technique n'exclue pas la pratique d'autres techniques psychothérapiques. Son action sur la vie dépend essentiellement des idées qu'on cultive par son moyen, des tendances qu'on renforce ou atténue, des idées morales ou philosophiques qui la dominent.

La suggestion est un modèle pour l'autosuggestion, un entraînement; on cherchera à rendre le malade le plus tôt possible indépendant du suggestionneur, tout en continuant à le surveiller; la suggestion est essentiellement un moyen pour arriver à une bonne autosuggestion.

Les bienfaits particuliers que cette technique apporte au malade sont, d'après l'auteur:

1° une autonomie plus grande du malade à l'égard du médecin;
2° une économie considérable d'efforts dans la rééducation;
3° une détente physique et psychique des plus bienfaisantes;
4° une plus grande facilité à se recueillir;
5° une action plus efficace sur le domaine des émotions;
6° la possibilité d'une anesthésie plus ou moins profonde au physique et au moral;
7° une action plus directe sur les fonctions somatiques.

Les résultats pratiques obtenus, proches et éloignés, sont notablement supérieurs à ce que l'auteur observait chez ses malades avant l'utilisation de l'autosuggestion; et ceci dans les domaines suivants: psychonévroses (même graves), états émotifs, Basedow, phobies et obsessions, tics, troubles du sommeil; — instabilité, émotivité, incontinence, bégaiement des enfants.

L'auteur met en garde contre le traitement du symptôme sans recherche de la cause et sans traitement étiologique. L'autosuggestion sera employée concurremment avec les autres moyens psychothérapiques et tous les moyens physiques que nous donne notre médecine.

La suggestion et l'autosuggestion d'après *Baudouin* mériteraient d'être étudiées et pratiquées par les médecins; elles contiennent peut-être davantage qu'ils ne sont portés à y trouver; il serait utile de contrôler et diriger scientifiquement le mouvement guérisseur extra-scientifique parti de *Coué*. (Autoréféré.)

Discussion:

M. *O.-L. Forel* (Nyon): Les thèses du conférencier témoignent d'une louable modération. Je relève toutefois certaines affirmations, en particulier celle de la prétendue originalité des théories de *Coué*. — Le profane peut ignorer l'existence même de la véritable „école de Nancy" dont *Coué* s'est inspiré, mais nous, médecins, sommes sensés connaître l'œuvre monumentale érigée par *Liébeault* et *Bernheim*, par leurs élèves, par toute cette génération de psychiâtres qui ont préparé l'évolution actuelle de la psychologie médicale et de la psychothérapie moderne. Eux déjà réfutèrent l'anti-thèse que le conférencier tient de *Coué* et qui oppose la suggestion à l'autosuggestion. La distinction répond aux apparences, car toute suggestion venue du dehors devient, ipso facto, une autosuggestion. La suggestion hypnotique, nous dit entre autre le conférencier, veut faire passer pour noir ce qui est blanc. C'est là une interprétation tout-à-fait arbitraire. Le conférencier trouvera dans les travaux médicaux sur la suggestion hypnotique la part intéressante et féconde de la méthode qu'il préconise. (Autoréféré.)

12. Referat.

Dr. med. Paul Maag, Geschlechtsleben und seelische Störungen.

Beiträge zur Neurosenlehre und zur Kritik der Psychanalyse.

Pforzheim 1924. Verlag Albert Zutavern. 279 Seiten.

Von den neueren Schriften, welche sich mit den *Freud*'schen Lehren (Psychoanalyse) kritisch auseinandersetzen, verdient das Buch *Maag*'s eine besondere Beachtung. Im Unterschied zu anderen Autoren, welche einzelne Sätze aus den zahlreichen, im Laufe der Jahre erschienenen und mannigfachen Wandlungen unterworfenen psychanalytischen Darstellungen *Freud*'s herausgriffen und an solchen Fragmenten die Unhaltbarkeit der Psychoanalyse zu demonstrieren suchten, geht *P. Maag* in die Tiefe und erörtert im Einzelnen das gesamte psychologische System des Wiener Neurologen. *Maag* nimmt die wichtigsten Lehren *Freud*'s der Reihe nach — von den Fehlleistungen, der Verdrängung, den Symptomhandlungen, der Traumdeutung usw. bis zur Neurosenlehre an durch und unterwirft sie vom ärztlichen, religiösen und besonders vom Gesichtspunkte des gesunden Menschenverstandes mit bewundernswerter Gewissenhaftigkeit einer näheren Kritik.

Verfasser anerkennt die Verdienste *Freud*'s um die Bedeutung der Sexualität für das Zustandekommen der Neurose und räumt ihm ein, eine eigentliche Klinik des Sexuallebens geschaffen zu haben, er wendet sich aber scharf gegen die psychologischen Begründungen *Freud*'s, die er *(Maag)*, allerdings ebenfalls mit vulgär-psychologischen Argumenten, bekämpft. Die Behauptung *Freud*'s, dass die menschliche Kultur unter dem Antrieb der Lebensnot auf Kosten der Triebbefriedigung geschaffen worden sei und dass der Einzelne heutzutage die Opfer der Triebbefriedigung zugunsten des Ganzen wiederholen müsse, dass die Sexualregungen (Libido) von ihren sexuellen Zielen abgelenkt und auf sozial höherstehende und nicht mehr sexuelle gerichtet seien (Sublimierung) usw. hält *Maag* für unhaltbar. Die gewöhnliche Veranlassung des Ausbruches einer Neurose sei nicht — wie *Freud* und andere Psychoanalytiker lehren — die Versagung der realen Befriedigung der sexuellen Triebe, wodurch die Libido aufgestaut würde, sei nicht die Verdrängung, die sich in das Unbewusste einen anormalen Weg in die Körperinnervation bahne, — sondern umgekehrt die Unbeherrschtheit des Trieblebens resp. die sexuelle Disziplinlosigkeit. Für den Verf. ist die Sexualität ein ethisches Problem, eine Sache der „Willensschulung". Darin liegt auch nach Ansicht des Referenten sehr viel Wahres.

Die Diskussion über die Bedeutung des ethischen Momentes der Abirrung der sexuellen Gesittung (Schuld und Sorge) bei dem Zustandekommen der Neurose nimmt in dem Buche einen grossen Teil des Inhaltes ein und wird mit sittlichem Ernst und mit Geist geführt. *Maag* stützt sich dabei nicht nur auf seine positiv christliche Weltanschauung und allgemein menschliche Überlegungen, sondern, wie auch *Freud*, auf jahrelange, erfolgreiche ärztliche Erfahrungen bei der Behandlung von Neurotikern. Der Neurosekranke könne nach *Maag* noch wirksamer als durch Psychanalyse durch religiöse Einflüsse, d. h. durch die Kirche, welche Triebbeherrschung verlange, von seinen Leiden befreit werden. Wo bei Fehlleistungen das affektive Moment eine Rolle spiele, dort sind meist Schuldgefühle und Gewissenskonflikte die treibenden Faktoren

In einzelnen Kapiteln (Vom Unbewussten, vom Traum, von Schuld und Angst, zur Neurosenlehre) versucht der Verfasser auch biologische Erklärungen zu geben. So spricht er von biologischen Interessen, die das Gewissen wahrnimmt. Seine Versuche, die Diskussion naturwissenschaftlich zu begründen, scheitern indessen nach

Meinung des Ref. an seiner Unsicherheit auf morphologischem und physiologisch-biologischem Gebiete; sie werden vielfach durchkreuzt von mehr theologischen Überlegungen (Ambilogie). Schuld und Angst werden z. B. vom vulgär-psychologischen Gesichtspunkte aus behandelt. Oft gerät der Verfasser in eine Sphäre, die besonders pädagogische Tendenzen verrät. Freilich muss betont werden, dass er sich nicht nur an Ärzte, sondern auch an Erzieher, Lehrer und Seelsorger wendet, und da ist — bei der heutigen Ausbildung dieser — eine An- und Aussprache auf einer anderen als der tagespsychologischen Grundlage (vulgäre Sprache und Begriffe) kaum denkbar. Bei einer solchen Behandlung des Neuroseproblems stösst der Darsteller denn auch auf Schwierigkeiten auf begrifflichem und verbalem Gebiete, und Missverständnisse, Verwechslungen, Unklarheiten können da beim Leser unabsehbare werden.

Für *Maag* ist übrigens, in ähnlicher Weise wie für *Freud*, charakteristisch, dass er den Ursprung der Neurose auf subjektive Gefühlsreaktionen zurückführt: *Maag* erblickt diese in moralischer Schuld, *Freud* dagegen in Nichtbefriedigung der Forderungen der Libido. Nach Ansicht des Ref. sind indessen bei der biologischen Betrachtung des Zustandekommens der Neurose zwei Faktoren auseinanderzuhalten: a) die aus unserem Bewusstsein geborenen subjektiven Gefühle, vor allem das Gewissen, welches die Richtlinien für unsere Handlungen anzeigt und uns die eigentlichen Ziele des Lebens (weit über das individuelle Leben hinaus) dämmernd erschauen lässt, und b) die physiologischen und biologischen, ihrem Wesen nach an uns selbst (Introspektion) nicht zu ergründenden und nur durch objektive Beobachtung zu erschliessenden, treibenden biologischen Kräfte, durch deren Walten und Aktion auch das Gewissen resp. die Ethik erzeugt wird (Horme). Diese sind unlösbar an das lebende Protoplasma gebunden und lassen sich nur aus allgemeinen biologischen Gesetzen ableiten und verstehen. Die erstgenannten, d. h. die subjektiven, uns bewussten resp. unterbewussten Momente (subjektive Gefühle und Gefühlswerte, Verfehlungen gegen das eigene Gewissen und Insulte unserer Instinktwelt von unserer Umgebung aus) müssen selbstverständlich zur Erklärung, Charakterisierung besonders der Art und subjektiven Nuancierung der Veränderung der Affektivität mit herangezogen werden, sie stellen aber — man vergesse das nicht — sich als im Bewusstsein des Trägers spiegelnde Folgeerscheinungen von physiologisch-biologischen Prozessen im Riesenprotoplasma dar; sie können nicht — jedenfalls nicht ausschliesslich; es handelt sich um eine Art Symbiose zwischen der Extero- und der Interozeptivität — als die wesentlichen Ursachen (Wurzelastkausalität) nervöser Störungen in Betracht kommen. Denn den Prozessen im Zentralnervensystem und Organismus kommt bei aller Berücksichtigung der Wichtigkeit der reaktiven subjektiven Spiegelung dieser doch die genetische Priorität (Anlage, Abwehrkräfte, „Erziehung“ der Innervation) zu. Das unmittelbare, dem Bewusstsein sich meldende Resultat der im Organismus resp. im Gehirn geleisteten Arbeit registriert sich selbstverständlich stets einen Moment später als der Ablauf dieser Arbeit selbst, der nur nach einem gewissen Abschluss des zentralen Innervationsaktes subjektiv verwertet werden kann.

Die Stärke des *Maag*'schen Buches liegt vorwiegend auf praktisch-ärztlichem Gebiete. Da verrät er Sachkenntnis, Erfahrung und viel gesunden ärztlichen Verstand. Die vielfachen Exkurse auf das theologische Gebiet (positives Christentum) darf man bei dem reichen Inhalt des Buches ruhig mit in Kauf nehmen, resp. es darf jeder Leser die religiösen Ausführungen des Verfassers nach seiner eigenen Weltanschauung modifizieren und sich zurecht legen. Mit Bezug auf die Gesittung, das Gewissen sowie die Ziele des Lebens stehen ja die verschiedenen religiösen und philosophischen resp. biologischen Anschauungen zueinander nicht in grösserem Widerspruch. Jedenfalls darf das Buch, und besonders heute, wo so manche, besonders junge, unerfahrene Ärzte, aber auch Laien kritiklos und oft verantwortungslos sich der Ausübung der psychanalytischen Behandlung widmen (nicht selten unter Vernachlässigung des Problems des Gewissens sowie der Gesittung und meist auf Basis einer enthusiastisch erfassten Pseudobiologie; blinde Nachahmung *Freud*'s) als ein recht zeitgemässes, zum ernsten Nachdenken anregendes, verdienstliches Werk begrüsst werden. *C. v. Monakow.*



